FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1917-1918 2e Série N° 68

LES PLAIES PUTRIDES

(Gangrène gazeuse, Plaies gangréneuses)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 21 février 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

DUROCH Paul-Aimé-Marie

Né le 1er Mars 1888, à Plombières-les-Bains (Vosges)

MM.

Examinateurs de la Thèse	WEISS, professeur,	*Président*
	VUILLEMIN, professeur,	
	MICHEL, agrégé,	*Juges*
	FAIRISE, agrégé,	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 27
PARIS 1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1917-1918 — 2e Série — N° 68

LES PLAIES PUTRIDES

(Gangrène gazeuse, Plaies gangréneuses)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 21 février 1918

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

DUROCH Paul-Aimé-Marie

Né le 1er Mars 1888, à Plombières-les-Bains (Vosges)

MM.

Examinateurs de la Thèse : WEISS, professeur, *Président* ; VUILLEMIN, professeur, MICHEL, agrégé, FARRISE, agrégé, *Juges*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

A. MALOINE & FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE - DE - MÉDECINE, 27

PARIS 1918

FACULTE DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY.

Doyen : M. MEYER, ✻, I ✪.

Assesseur : M. WEISS, O ✻, I ✪.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✻, ✪ I.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ✪; NICOLAS, I ✪; PRENANT, ✻, I ✪
BERNHEIM, O ✻, I; ✪ F. GROSS, O ✻, I ✪.

Professeurs

Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, O. ✻, I ✪.
Chimie médicale et Toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, ✻, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Physiologie	M. MEYER, ✻, I ✪.
Clinique médicale.	M. SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. P. PARISOT, ✻, I ✪.
Clinique des Maladies des Enfants.	M. HAUSHALTER, ✻, I ✪.
Histologie	M. BOUIN, I ✪.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, I ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ✪.
Clinique médicale.	M. ETIENNE, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✻, I ✪.
Pathologie interne et Pathologie générale..	M. N...
Physique médicale	M. N...

Chargés de cours complémentaires

Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✻, I ✪, agr. libre.
Clinique des Voies urinaires	M. ANDRÉ, ✻ I ✪, agrégé libre
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, I ✪, agrégé libre.
Clinique des Maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✻, I ✪, ag. libre.
Médecine opératoire	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre
Clinique des Maladies mentales	M. PARIS, I ✪.
Clinique des Maladies des Vieillards	M. RICHON, I ✪, agrégé.
Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, I ✪, agrégé
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, A ✪, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, A ✻, ✪, agrégé.
Thérapeutique et Matière médicale	M. N.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. N.
Pathologie externe	M. MICHEL, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'Electrothérapie	M. N...

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
LAMBERT, I ✪.	SENCERT, ✻ I ✪.	PERRIN, A ✪.
RICHON, I ✪.	ROBERT, I, ✪.	THIRY, I ✪.
G. GROSS, ✻, I ✪.	BUSQUET, A ✪.	FAIRISE, A ✪.
FRUHINSHOLZ, I ✪.	LUCIEN, ✻ A ✪.	J. PARISOT, A ✻, ✪.
COLLIN, A ✪.	BINET, A ✪.	

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, G. O ✻, I ✪, FRŒLICH, ✻, I ✪.
JACQUES, I ✪, ANDRÉ, ✻, I ✪, MICHEL, I ✪, L. SPILLMANN, ✻, I ✪.

M. H. COIFFARD, I ✪, Secrétaire.

---

1. Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de profonde affection

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. GROSS

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

(*Externat 1910-1911*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

Professeur de clinique chirurgicale
Officier de la Légion d'honneur

(*Internat 1912*)

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DES HOPITAUX
DE NANCY

A MES PARENTS ET A MES AMIS

INTRODUCTION

Il semble qu'il règne actuellement dans l'esprit des médecins quelque incertitude sur la cause, l'évolution et même la thérapeutique des plaies gangréneuses et gazeuses. Alors que les uns englobent sous une même dénomination de *gangrène gazeuse* toute plaie d'où s'échappent des bulles de gaz, les autres réservent ce nom à un groupe bien déterminé de plaies à évolution très grave et très rapide.

C'est ainsi qu'en certaines parties du front, dans des formations installées côte à côte, nous avons pu voir des chirurgiens ne signalant aucun cas de gangrène gazeuse, alors que d'autres en donnaient dans leurs statistiques un nombre considérable. Ceci nous semble tenir surtout à ce fait qu'il nous manque une définition rigoureuse, scientifique de la gangrène gazeuse.

Avant la guerre, nous possédions cette définition. Les travaux immortels de Pasteur sur les anaérobies nous avaient fait connaître l'espèce spécifique : le *vibrion septique*, de l'infection gazeuse et gangréneuse. Ce même savant nous avait montré l'origine de la maladie, ses causes déterminantes et prédisposantes, et nous avait même tracé un tableau tellement saisissant de son évolution et de son dénoue-

ment sur l'animal en expérience, qu'il était resté classique. C'était donc un type pathologique déterminé, classé. On ne l'obtenait que dans de si rares occasions qu'aucun autre savant n'avait pu apporter un appoint clinique ou expérimental nouveau. Au moment de la déclaration de guerre, bactériologistes et chirurgiens avaient des idées identiques sur cet accident si grave des plaies.

Dès le début des hostilités, au moment où les blessés étaient répartis au loin, dans des formations hospitalières disséminées sur tout le territoire, on fut frappé du nombre et de la diversité de ces accidents gazeux. Les cliniciens firent de nombreuses distinctions entre les cas qui se présentaient ; ils établirent un nombre considérable de formes cliniques. Les bactériologistes assez rares restés à l'intérieur cherchèrent à élucider la pathogénie de ces accidents. A l'étonnement général, ils ne trouvèrent plus la bactérie spécifique de Pasteur ; ils donnèrent un autre microbe, le *B. perfringens*. Ce n'est que beaucoup plus tard, quelques mois après, que, cherchant à expliquer la diversité des formes signalées par les chirurgiens, ils retrouvèrent le vibrion septique. Mais plus les recherches bactériologiques et cliniques se multipliaient, plus les avis différaient, et plus le nombre de microbes pathogènes et de formes nouvelles prenaient corps.

Heureusement, dans ces derniers mois, de nouvelles recherches sont venues nous fournir des données plus certaines. Elles semblent même apporter la lumière, plaçant à côté de chaque type clinique

son type bactériologique. Cet apport nouveau du laboratoire a suscité de fécondes applications thérapeutiques qui ont donné, semble-t-il, une impulsion nouvelle à la chirurgie de guerre. En revanche, les résultats cliniques sont venus appuyer les données théoriques et expérimentales du laboratoire. De ces deux ordres de faits, théoriques et pratiques, il est sorti une tout autre définition et explication des gangrènes gazeuses, et les chirurgiens ont pu concevoir plus clairement la façon de les guérir.

Ce sont ces données nouvelles que nous voulons exposer dans cette thèse. Nous avons eu la chance de pouvoir nous approcher du bactériologiste qui les avait formulées, comme des chirurgiens qui les premiers les ont appliquées. Nous tenons ici à exprimer toute notre gratitude à M. le Dr Tissier, de l'Institut Pasteur, et à notre maître, M. le professeur agrégé G. Gross, qui ont bien voulu nous fournir les matériaux de cette étude. Nous remercions aussi notre ami et camarade d'internat, le Dr Grimault, qui nous a communiqué leurs observations, avec ses observations personnelles. Nous y joindrons celles que nous avons pu recueillir nous-même, au cours de nos nombreux déplacements dans les formations du front.

Ce travail a été rédigé au front, dans des conditions telles qu'il nous était impossible de consulter tout ce qui a été publié jusqu'à ce jour sur la question. Cependant, malgré ces lacunes, nous espérons apporter à l'œuvre commencée notre modeste contribution.

LES PLAIES PUTRIDES

(Gangrène gazeuse, Plaies gangreneuses)

I. — DÉFINITION

On désigne généralement sous le nom de *gangrène gazeuse* une série de complications des plaies de guerre, caractérisées par la tendance au sphacèle associée à la production de gaz. Depuis longtemps, un grand nombre de chirurgiens, Quénu et Lenormant entre autres, ont montré ce qu'avait d'impropre cette dénomination, englobant toute une série d'accidents à évolution très différente, qui vont depuis la plaie gangréneuse à pronostic bénin jusqu'à la septicémie suraiguë, mortelle en quelques heures, en passant par tous les types intermédiaires.

Et cependant, toutes ces infections ont, bactériologiquement et cliniquement, une origine identique et des caractères communs, qui permettent d'en faire une étude d'ensemble. Ainsi que nous allons l'établir, la bactériologie a montré qu'elles sont dues aux germes de la *fermentation putride*.

Avec Tissier, dont nous suivrons pas à pas dans ce travail les magistrales recherches, nous étudierons donc, sous le nom de *plaies putrides*, toutes

les plaies infectées par les microbes de la putréfaction banale, c'est-à-dire par les *bacilles anaérobies* : perfringens, bifermentans, vibrion septique, bacillus putrificus.

Et, cette histoire bactériologique et clinique des plaies putrides étant ainsi établie sur des bases nouvelles, nous rechercherons quels enseignements peut en tirer le chirurgien.

II. — HISTORIQUE

Les premières *recherches bactériologiques* relatives à la gangrène gazeuse datent de *Pasteur*, qui a isolé de la terre végétale l'un des agents de cette infection (1). Traitant l'eau de lévigation des terres suspectes par une température de 90 degrès qui tue les germes moins résistants, il injecta le sédiment sous la peau du cobaye.

Ces animaux mouraient alors, soit d'une affection charbonneuse, soit d'une septicémie à marche rapide : vingt-quatre à trente-six heures. Au lieu d'inoculation se développe un œdème qui s'étend aux régions voisines ; le tissu conjonctif est emphysémateux, il renferme en certains endroits, aux aisselles et aux aines surtout, de véritables poches gazeuses. Le foie et les poumons sont pâles, la rate est diffluente. L'affection est due à la pullulation d'une bactérie en bâtonnets à laquelle Pasteur a donné le nom de *vibrion septique*. Il a trouvé ces bâtonnets dans la sérosité de l'œdème, dans le suc musculaire et l'exsudat péritonéal, plus rarement dans le sang.

---

1. Pasteur, *Sur le vibrion septique* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1877).

Pasteur croyait à la spécificité du vibrion septique. Il reproduisait la gangrène gazeuse par l'inoculation du pus du cadavre. Ayant établi que cette bactérie était *anaérobie*, ce même savant, au cours de ses recherches sur la « vie sans air », en obtint des cultures sur bouillon à 37 degrés. Il signale qu'en vingt-quatre heures le liquide est trouble, et qu'il s'en dégage de l'acide carbonique et de l'hydrogène à volumes égaux, et une légère odeur fétide.

Chauveau et Arloing pratiquèrent des inoculations à différents animaux, et obtinrent des symptômes semblables.

Roux et Chamberland, en 1887, étudièrent l'action des toxines du vibrion septique, en injectant aux animaux, soit des cultures tuées, soit la sérosité filtrée de l'œdème (cf. Macé, *Traité pratique de bactériologie*).

Les travaux des élèves de Pasteur : Veillon et Zuber, Rist, Hallé, Cottet, Guillemot, nous avaient ensuite renseignés sur le rôle prépondérant des anaérobies dans la gangrène gazeuse et même dans les processus gangreneux, comme, du reste, dans toutes les putréfactions banales.

Mais les progrès de chirurgie aseptique avaient fait peu à peu oublier ces données premières, tant ces accidents étaient devenus rares.

Au début de la guerre, ces complications putrides reparurent en abondance et effrayèrent tous les médecins. Ces accidents graves, souvent mortels, devaient susciter de nouvelles recherches bactériologiques.

Dès les premiers mois, le 13 novembre 1914, Doyen et Yamanouchi, puis Weinberg communiquent à la Société de Biologie des recherches montrant que le *perfringens* est le microbe pathogène de la gangrène gazeuse. Ils l'ont toujours trouvé accompagné d'aérobies vrais ou facultatifs : diplocoques, proteus, staphylocoques, streptocoques.

Le 27 novembre 1914, Doyen et Yamanouchi, ayant rencontré dans toutes les plaies sanieuses avec gangrène locale ou généralisée, des échantillons identiques de perfringens, ne s'expliquent pas la variété des formes cliniques. Ils décrivent, de plus, un autre anaérobie mobile.

En 1915, Sartory et Spillmann, puis Reverchon et Vaucher, puis Lévy-Fourcade et Bollack, et enfin Orticoni, confirment la *spécificité du B. perfringens*. Tous l'ont trouvé associé à des cocci, dont le rôle n'est pas encore complètement élucidé ; et la plupart de ces auteurs signalent l'importance de l'anfractuosité et de la contusion des plaies.

En même temps, les chirurgiens étudient les *formes cliniques* des accidents gangreneux. Tandis que Lenormant, Vendenbossche, Lapointe décrivent, d'après l'extension du processus putride, des formes limitées, extensives ou diffuses d'emblée, d'autres. tels que P. Duval, Vouzelle, Orticoni, étudient des modalités cliniques basées sur la prédominance d'un symptôme : œdème, gaz, lymphangite bronzée. Revel décrit sept formes distinctes.

De leur côté, les bactériologistes veulent trouver l'explication de ces variétés cliniques dans la *diver-*

sité des espèces microbiennes : Weinberg signale le B. sporogenes de Metschnikoff, le B. putrificus, le vibrion septique. Sacquépée décrit une nouvelle modalité de gangrène gazeuse : l'œdème gazeux malin dans lequel il décèle une espèce pathogène particulière : le B. Bellonensis, tandis que Weinberg y trouve du B. œdématiens. Costa et Troisier décrivent le B. lyticus et le bacille neigeux.

De plus en plus, la spécificité du perfringens perd du terrain. Pour Edna Steinhardt, le perfringens était le germe spécifique, qui tue par ses gaz et par sa toxine (10 centimètres cubes tuant un cobaye en trente-six heures). Cette toxine, ajoutent Costa et Troisier, agit par son pouvoir hémolytique. Kenneth Taylor, au contraire, n'attribue au perfringens aucune toxine active, et signale le cas d'une jeune Anglaise se laissant inoculer une culture vivace de ce bacille, et guérie par injection hypodermique d'une solution de quinine à 1 1/4 o/o. De même, un médecin roumain injectait sans accidents des cultures vivaces de B. perfringens sous prétexte de vaccination ; un jour, sans qu'il pût expliquer le fait, il se produisit un phlegmon diffus.

C'est ici qu'intervient le *rôle des associations microbiennes*. Nous avons vu qu'elles furent notées par la plupart des auteurs. Costa et Troisier signalent l'innocuité fréquente du B perfringens quand il est seul dans les plaies ; pour produire la gangrène gazeuse expérimentalement et cliniquement, il lui faut l'association du pneumocoque. Pourtant, N. Fiessinger et Montas ne signalent d'aérobies que

dans 50 o/o des cas. Ils trouvent le B. perfringens dans 80 o/o et le vibrion septique dans 20 o/o des plaies récentes ; 4 o/o seulement seraient aseptiques.

Dans une période plus récente, ces recherches devinrent plus rares. Toute l'attention des chirurgiens s'étant portée sur la stérilisation des plaies de guerre, on semble s'être préoccupé davantage de la *quantité des microbes* que de leur valeur pathogène. Les bactériologistes ont donc cherché, par des numérations plus ou moins exactes, à construire des courbes microbiennes capables de renseigner le chirurgien.

III. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE L'INFECTION PUTRIDE

Tissier a repris ces recherches ; ce sont ses travaux que nous allons exposer (1).

Nous étudierons tout d'abord la *flore microbienne* des plaies de guerre ; nous rechercherons ensuite l'*origine* de ces microbes et leur mode de groupement dans la *putréfaction cadavérique* puis, après avoir expérimenté l'*action pathogène* des germes par leur inoculation aux animaux, nous retracerons *leur évolution dans les plaies putrides*.

A. — Flore microbienne des plaies de guerre

Le microscope montre que les plaies récentes sont infectées par de nombreuses bactéries.

Nous les classerons, d'après leurs propriétés chimiques, en ferments simples et en ferments mixtes.

Les *ferments simples* bornent leur action à la molé-

1. H. Tissier, *Recherches sur la flore bactérienne des plaies de guerre* (*Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1916 et avril 1917).

cule albumine ; quand ils l'attaquent entière ils sont dits *protéolytiques simples ;* s'il est nécessaire, pour que l'attaque ait lieu, que cette albumine soit hydrolysée, ils sont dits *peptolytiques simples*.

Les *ferments mixtes* attaquent aussi l'albumine en donnant des produits alcalins, et de ce fait peuvent être aussi, soit *protéolytiques mixtes*, soit *peptolytiques mixtes*. Mais, simultanément, ils possèdent une autre diastase qui décompose les hydrates de carbone en produisant des acides. Cette production d'acides, qui est la plus rapide, arrive à paralyser l'action des deux diastases, lorsqu'elle atteint un degré constant pour chaque espèce, et qui est l'*acidité d'arrêt*.

Les *bactéries aérobies* sont des espèces banales ; parmi elles, la plus fréquente est l'*entérocoque*, saprophyte de l'intestin, ferment mixte peptolytique assez puissant, mais qui se montre rarement pathogène par inoculation aux animaux.

Après lui, par ordre de fréquence, se place le *staphylocoque* surtout le staphylocoque *blanc*, quelquefois la variété jaune, jamais la variété dorée. C'est un protéolytique mixte, pyogène, mais sans hémolysine.

Ensuite, le *mesentericus fuscus*, ferment simple protéolytique attaquant faiblement les sucres ; il est fréquent dans les débris de muscles sphacélés.

On trouve encore, quoique plus rarement, le *streptocoque* vrai, à gros grains et à longues chaînes, ne poussant pas sur pommes de terre. Il donne en bouillon une culture caractéristique en quatre à six

heures. C'est un ferment mixte peptolytique, possédant une toxine et une hémolysine actives.

Ajoutons aussi : le *diplococcus griseus non liquefaciens*, ferment mixte peptolytique très faible, microbe banal des putréfactions ;

Le bacillus cuti communis ou pseudo-diphtérique de la peau ; ferment mixte peptolytique ;

Le bacille pyocyanique, protéolytique simple, grand producteur d'ammoniaque ;

Le B. proteus vulgaris, protéolytique mixte ;

Le bacille fluorescent vert, ferment mixte ;

Puis d'autres espèces plus banales encore : le M. candidus, ferment mixte ; le M. flavus liquefaciens, ferment mixte protéolytique, et la Sarcina lutea, ferment simple.

Mais les *bactéries anaérobies* sont les espèces dominantes des plaies récentes. On trouve, par ordre de fréquence, le B. perfringens, le B. bifermentans, le B. putrificus, et le vibrion septique, dont le B. sporogène de Metschnikoff ne semble qu'une variété, de même que le coccobacillus præacutus.

Le *b. perfringens* est un gros bacille immobile, sporulé, dont l'action est rapide, brutale mais passagère. C'est un ferment protéolytique mixte, à acidité d'arrêt assez élevée.

Le *b. bifermentans* est également un gros bacille immobile, et un ferment protéolytique mixte, mais sans action sur l'amidon et le lactose ; son acidité d'arrêt est moins forte.

Le *b. putrificus* est mobile, plus fin et plus

flexueux. C'est un ferment protéolytique simple, qui saponifie les graisses.

Le *vibrion septique* est également mobile, mais plus trapu. C'est également un ferment protéolytique simple, qui saponifie les graisses.

Ces quatre anaérobies possèdent une diastase protéolytique puissante, une hémolysine, et, sauf le b. putrificus, une toxine entièrement comparables.

Nous leur ajouterons une espèce pathogène particulière, isolée par Sacquépée dans l'œdème gazeux malin, et décrite par lui sous le nom de *B. Bellonensis*. C'est un bacille plus épais que le vibrion septique, droit ou un peu courbe dans les produits pathologiques, polymorphe dans les milieux de culture liquides. Isolé, il affecte parfois la disposition en chaînettes. Il est peu mobile. Il donne des spores et prend difficilement le Gram ; il est exclusivement anaérobie.

La spécificité de ce bacille reste contestée ; elle a donné lieu à des discussions entre Sacquépée et Weinberg. Ce dernier a isolé dans des cas analogues une espèce différente, le *B. œdematiens*.

B. — Origine de ces microbes Mécanisme de la putréfaction cadavérique

Un fait intéressant à signaler, c'est que nous rencontrons dans les plaies ces microbes groupés d'une façon caractéristique, et qui révèle leur ori-

gine commune. Cette origine est constituée par les matières organiques en putréfaction, les cadavres, les fumiers. Ces déchets se mêlent à la boue et à la poussière ; dans les tranchées, ils imprègnent les effets des combattants.

Pour étudier le mode d'infection d'une plaie de guerre, il est donc nécessaire de savoir comment ces germes apparaissent et se groupent dans la *putréfaction cadavérique.*

Dans un fragment musculaire abandonné à l'air, ce sont des *aérobies* qui apparaissent tout d'abord : sarcines, cocci, staphylocoque, streptocoque. Ferments mixtes, ils vont attaquer l'albumine et les sucres; mais surtout ils détruiront l'oxygène du milieu.

Alors commence la putréfaction vraie, avec l'apparition des *ferments mixtes anaérobies* et surtout du B. perfringens, dont l'action est rapide. L'odeur est alors sulfureuse, mais non encore nettement putride.

Puis, au bout d'une semaine, après disparition du sucre et alcalinisation du milieu, entrent en scène les *ferments simples* anaérobies : B. putrificus, vibrion septique. La molécule albumine est alors hydratée, puis disloquée.

Enfin paraissent les microbes d'arrière-garde, D. magnus anaerobius, Proteus zenekeri, qui semblent se spécialiser à la destruction des sous-produits.

Chaque germe survient donc à son heure, lorsque le milieu lui est favorable, comme si chacun frayait le chemin au suivant. Et l'on peut, en ajoutant par

exemple du sucre dans le milieu, transformer, par la production d'acide due aux ferments mixtes, cette action favorisante en antagonisme.

Il est à remarquer que, dans les milieux en contact avec l'oxygène de l'air, cette putréfaction cadavérique anaérobie ne peut se produire. Il se développe alors une putréfaction aérobie, due au staphylocoque, au proteus et au pyocyanique. C'est une désintégration moins brutale, avec peu d'odeur et une production minime de gaz ; mais si elle est plus lente, elle semble aussi plus complète. Et le type de cette putréfaction est celle qui se produit sur la peau des gens malpropres, sous l'influence du b. cuti communis, associé aux germes que nous venons de citer.

C. — Action pathogène des bactéries

Recherches expérimentales

Pour connaître l'action pathogène de ces germes microbiens, il est nécessaire de recourir à *l'inoculation* aux animaux de laboratoire.

Les sarcines, le M. candidus ; le D. griseus, l'entérocoque ne causent la mort de la souris qu'à forte dose : ces espèces ne sont pas pathogènes. Il en est de même du mesentericus et du proteus.

Le *staphylocoque*, quelle que soit la variété, ne possède qu'une action pyogène locale.

L'action du *streptocoque* est, au contraire, générale aussi bien que locale. Si les cultures peu actives déterminent des abcès, lymphangites, ostéomyélites ou arthrites, d'ordinaire il tue l'animal par septicémie et par hémolyse.

Il en est de même du *B. pyocyanique*. Lui aussi est nettement pathogène, et tue le cobaye à faible dose.

Quant aux quatre grands *anaérobies* isolés dans les plaies de guerre, b. perfringens, b. bifermentans, b. putrificus et vibrion septique, ce sont des espèces pathogènes.

La diastase et la toxine de ces microbes adhèrent au corps microbien. On connaît à ce sujet les expériences classiques des élèves de Pasteur sur le vibrion septique. Roux et Chamberland ont injecté dans le péritoine d'un cobaye 120 centimètres cubes de *cultures tuées* par la chaleur, sans autre résultat qu'un léger malaise. Ils ont dû injecter 40 centimètres cubes de la sérosité de l'œdème, privée de bactéries par filtrage, pour tuer le cobaye avec les symptômes de la septicémie.

Tissier a obtenu des résultats concordants pour les trois autres espèces. Des doses de 10 centimètres cubes et plus, de culture filtrée de perfringens, n'ont aucun effet nocif sur un cobaye de 300 grammes.

Les résultats d'inoculations de *cultures complètes* de ces quatre anaérobies sont, de même, identiques : 2 centimètres cubes de culture très vivace, inoculée sous la peau ou sous les muscles, ne produisent qu'un œdème dur et douloureux, quelle que

soit l'origine des bactéries. Les cultures en milieu sucré se montreront moins actives encore, à cause de l'action empêchante due à l'acidité de fermentation.

On avait tenté d'expliquer ces insuccès par *l'action des phagocytes*, et Besson, pour obtenir des résultats constants, inoculait des cultures mélangées d'acide lactique, substance chimiotactique négative vis-à-vis des leucocytes. Mais pourquoi, malgré les phagocytes, les aérobies parviennent-ils à germer? D'autre part, comme, dans le tissu mort, cette germination des anaérobies se produit, il faut bien admettre que c'est *le sang* qui possède cette action empêchante. La culture sur le sang frais donne en effet de mauvais résultats : on y trouve des spores, indice d'un trouble dans le développement. Le sérum, soumis au vide, même après chauffage à 55 degrés, ne donne pas de résultats meilleurs ; c'est encore un milieu trop riche en oxygène.

Le tissu vivant n'est donc pas favorable au développement des anaérobies, il faut que le terrain soit préparé pour qu'ils puissent y germer (Tissier).

Il nous reste à étudier les conditions expérimentales qui réalisent cette préparation du terrain. *L'addition d'un aérobie* aux cultures en est une. Par exemple, si l'on ajoute un aérobie à une culture de vibrion septique, on la rend, de ce fait, capable de tuer l'animal, tandis qu'elle redevient inoffensive si elle est débarrassée du germe aérobie.

Une autre condition est nécessaire: nous avons pratiqué jusqu'ici l'inoculation en tissu sain. Or il

arrive souvent, dans ce cas, qu'elle ne soit pas mortelle, et qu'elle détermine seulement des œdèmes étendus, des phlegmons avec vastes délabrements. Les accidents mortels sont de règle, au contraire, quand on opère sur un tissu écrasé ou mortifié par des moyens chimiques. D'où le *rôle de l'attrition des tissus* dans l'évolution des accidents putrides des plaies de guerre.

Un tissu privé de sang et débarrassé de son oxygène par la germination préalable d'un aérobie, voilà constitué le milieu de culture réclamé par le germe putride. Dès que ces conditions ont favorisé son développement, l'anaérobie agit par son hémolysine et par sa toxine sur les tissus voisins ; il crée autour de lui une zone de mortification. Alors, par sa diastase, il attaque les cellules qu'il a tuées, et crée ainsi un foyer de putréfaction. Nous verrons un œdème dur et douloureux s'étendre « en tache d'huile », s'arrêtant à certains barrages anatomiques. Le phlegmon parti de la cuisse, par exemple, s'arrêtera quelque temps au pli de l'aîne, puis gagnera la paroi abdominale, l'autre cuisse, le thorax et les membres antérieurs, et, à ce moment, les défenses de l'organisme ayant cédé, l'animal meurt de septicémie.

A l'autopsie, l'anaérobie sera décelé dans le sang du cœur, aussi bien que dans l'œdème sans leucocytes de couleur « gelée de groseilles » et dans les muscles à teinte « feuille morte ».

La rapidité d'évolution de ces accidents varie avec la nature de l'aérobie associé. Ainsi le *b. perfrin-*

gens avec l'entérocoque tue en trois jours ; avec du staphylocoque en un jour, avec du streptocoque en une demi-journée. La rapidité de la septicémie anaérobie est fonction de la vitesse avec laquelle l'aérobie se disperse dans la circulation générale.

En résumé, deux conditions : la *mortification des tissus* et l'*association d'aérobies*, sont nécessaires au plein développement des anaérobies, et à la production d'infections putrides.

D. — Evolution des microbes dans les plaies putrides

Nous avons vu que, dès sa production, la plaie de guerre est envahie par les germes pathogènes, non pas isolés, mais *associés*, tels qu'ils se présentent dans les détritus en putréfaction qui sont leur origine.

D'emblée, la blessure renferme donc tous les germes qui se développeront ultérieurement suivant les conditions de milieu ; de plus, au cours d'un traitement qui souvent sera long, l'ambiance pourra également fournir à la plaie un nouvel apport microbien, qui donnera lieu à des infections secondaires. Toutefois, ces germes surajoutés auront d'autant plus de peine à végéter qu'ils arriveront plus tardivement, et que les défenses de l'organisme auront eu plus de temps pour se compléter.

Il nous reste à étudier comment ces divers

microbes vont se grouper dans les différents types de l'infection putride.

Nous distinguerons trois formes cliniques :

La plaie putride circonscrite ;
L'infection putride envahissante lente ;
L'infection putride envahissante rapide.

1° Dans la *forme circonscrite*, on peut isoler les *quatre anaérobies* que nous avons énumérés, avec des espèces *aérobies banales* : entérocoque, M. candidus, M. flavus, B. cuti communis, sarcines.

Aucun de ces germes ne peut être décelé à l'examen direct, pendant les premières heures, dans le sang qui s'écoule de la plaie.

C'est vers la dixième heure seulement, et à l'aide des ensemencements, qu'on trouve quelques colonies : *entérocoque* et autres cocci d'espèces banales, et du *perfringens*.

La pullulation devient rapide ; elle est considérable entre la douzième et la vingt-quatrième heure.

A la dix-huitième heure, *le perfringens domine*. Déjà son action hémolytique se fait sentir : de la plaie s'écoule un liquide roussâtre à odeur fétide.

A partir de la vingt-quatrième heure, on ne voit pas encore de leucocytes ; *les aérobies ont presque disparu* et le perfringens forme presque à lui seul la culture. Son action devient très apparente : coloration feuille morte du muscle, et production de fines bulles de gaz dans les tissus nécrosés.

Vers la fin du second jour, on peut voir apparaître avec lui le *B. bifermentans* ; et entre les colonies

lenticulaires de ces deux bacilles, les colonies chevelues du *B. putrificus* et du *vibrion septique*.

Mais déjà dans le courant du troisième jour, la prolifération des anaérobies est enrayée par l'élimination des tissus sphacélés et par les réactions de l'organisme. L'exsudat perd sa coloration rousse.

Le quatrième jour, la *diminution des anaérobies* est plus grande ; tandis que les *aérobies s'accroissent* ; putrifiants et pyogènes sont alors en nombre égal.

Le cinquième jour et le sixième, les aérobies commencent eux aussi à décroître, mais moins rapidement que les anaérobies, dont les cultures sont de plus en plus rares, et qui disparaissent souvent entre le septième et le dixième jour. Quant aux aérobies, les microbes de l'air disparaissent plus rapidement que l'entérocoque.

Vers le dixième jour, la flore bactérienne de la plaie atteint son *minimum* ; mais à partir de cette époque, peuvent apparaître de *nouvelles colonies* formées de b. pyocyanique, de b. cuti communis et de b. fluorescent vert. Mais alors la plaie a perdu entièrement son caractère putride, pour évoluer comme une plaie suppurante banale.

Tout se passe ainsi quand la plaie a été bien « traitée ». Mais si des corps étrangers : débris de vêtements, de projectiles, esquilles osseuses, débris musculaires ou caillots sont restés dans la blessure, on trouvera surtout les agents des putréfactions anciennes : des ferments simples, comme le B. putrificus et le vibrion septique, associés aux

aérobies déjà signalés, et à des microbes d'infection secondaire.

Il est à noter aussi que toutes les formes circonscrites ne possèdent pas une flore microbienne aussi complexe ; et que, dans la majorité des cas, on ne trouve comme anaérobie que du perfringens, qui ne manque jamais dans une plaie fétide récente.

Enfin, il existe des blessures donnant de fines bulles gazeuses sans odeur et sans trace de sphacèle. Dans un de ces cas, Tissier n'a pu isoler aucun anaérobie, mais de l'entérocoque et du b. mesentericus fuscus.

2° Dans les *plaies putrides à tendance envahissante lente* se retrouvent les mêmes anaérobies, sans qu'il soit possible de leur attribuer une plus grande virulence. Les mêmes aérobies existent ; mais, en plus, on isole toujours une variété de *staphylocoque*. Autour du foyer gangréneux, qui tend à s'étendre lentement, en « tache d'huile », se forment des traînées lymphangitiques dues à l'aérobie. Les putrifiants pénètrent dans les tissus à la suite du pyogène qui leur ouvre la voie, et les traînées, d'abord rouges, vont devenir brunâtres du fait de l'hémolyse. Il existe donc une lymphangite à staphylocoques et une lymphangite à anaérobies. L'intervention chirurgicale faite en tissu sain arrêtera la marche de la gangrène ; mais, dans le moignon, l'infection à staphylocoques continuera son évolution.

3° Enfin, dans les *formes putrides envahissantes rapides* on trouve, surajouté à toutes les autres espèces, du *streptocoque pyogène*. Le processus

putride, absolument semblable à celui que nous avons étudié, manifeste d'emblée un caractère d'extrême gravité. L'éclosion est plus brusque, les phénomènes gangréneux plus rapides, la tendance extensive plus marquée. La lymphangite, les érythèmes apparaissent de suite et deviennent confluents, prenant en quelques heures la coloration de l'*érysipèle bronzé*, due à l'action hémolytique du streptocoque et des anaérobies.

Comme dans la forme précédente, l'infection putride suit l'infection purulente. Non seulement le streptocoque facilitera la progression des anaérobies le long des gaines vasculaires, mais, par ses toxines et par son hémolysine, il aidera la pénétration des bacilles de la putréfraction dans la circulation générale.

En résumé, le type clinique suivant lequel évoluera l'infection putride dépend, non pas de l'anaérobie qui infecte la plaie, mais de l'espèce aérobie associée qui lui fraie en quelque sorte le chemin :

Dans les *formes circonscrites*, nous ne trouvons que des *saprophytes ;*

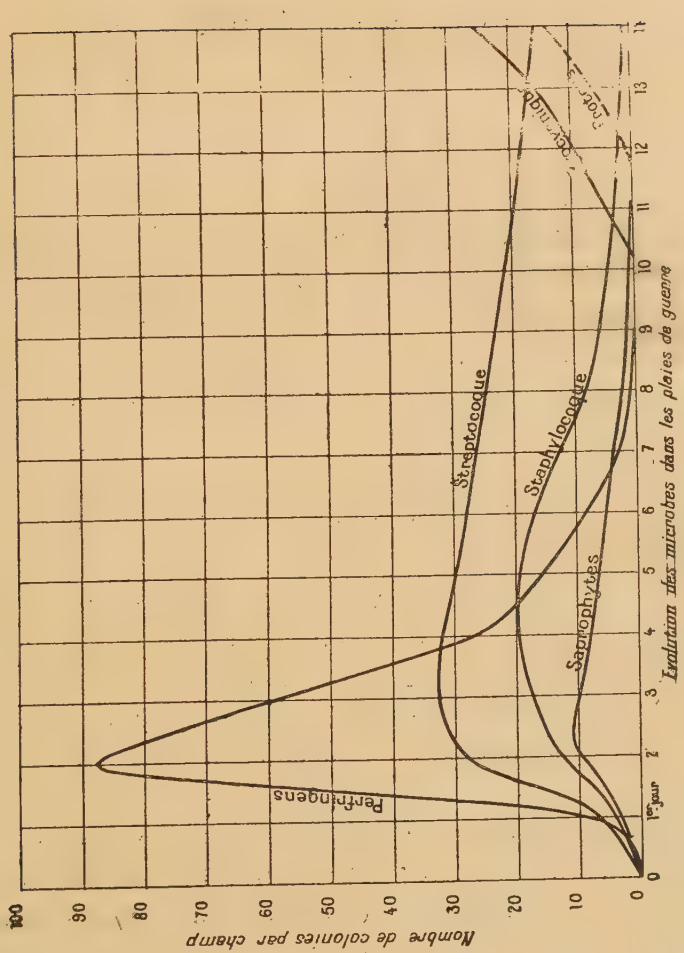
Dans les *formes envahissantes lentes*, nous rencontrons du *staphylocoque*

et dans les *formes envahissantes rapides*, le *streptocoque* existe toujours.

Mais ici, une remarque s'impose : l'association aérobie + anaérobie ne donnera naissance à une plaie putride que, si d'autre part, l'état de la blessure favorise cette infection. Par exemple, la présence dans une plaie d'anaérobie et de streptocoque ne

produira pas fatalement une infection putride envahissante rapide. Si la plaie ne remplit pas les conditions de mortification des tissus dont l'expérimentation nous a montré la nécessité, nous verrons avorter le processus gangréneux surtout si l'exérèse chirurgicale a été soigneusement faite.

Le tableau suivant résume l'évolution des microbes dans les plaies de guerre.


Nombre de colonies par champ
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
1er jour
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
Perfringens
Streptocoque
Staphylocoque
Saprophytes
Evolution des microbes dans les plaies de guerre

IV. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsque, au cours d'une intervention sur un membre atteint de plaie putride, on examine le foyer de l'infection, il est une constatation qui frappe au premier abord : *le tissu musculaire est toujours le premier lésé* et le plus lésé. Tous les auteurs sont unanimes à signaler cette atteinte prédominante du muscle.

Alors que, dans les autres tissus, la lésion est encore au début, déjà le muscle présente des plaques de sphacèle, se désagrège en un magma brunâtre, d'où s'échappent des gaz dégageant l'odeur de la gangrène. Tantôt la déliquescence est complète, tantôt elle s'accompagne d'un gonflement de la fibre, et le muscle dur et infiltré, recouvert d'un enduit lardacé, blanchâtre, fait hernie hors de la plaie (Vouzelle).

Costa et Troisier remarquent également que c'est l'attaque du muscle qui caractérise l'action des bactéries anaérobies virulentes; pour eux, le mot vague de gangrène devrait céder la place à celui plus anatomique de *myolyse*.

De même, Sacquépée, dans l'œdème gazeux malin a observé que la lésion du début est exclusivement

musculaire. Le foyer gangréneux initial se trouve dans un muscle voisin de la plaie, mais il n'est pas nécessairement en continuité avec elle.

L'examen d'une *plaie récente* par éclat d'obus va nous donner les motifs de cette prédominance musculaire.

Alors que l'orifice d'entrée peut être minime, l'incision du trajet montre une cavité irrégulière, anfractueuse, limitée par des muscles contus et infiltrés de sang : c'est la *chambre d'attrition musculaire* d'Ombredanne. Cette cavité possède souvent des diverticules profonds. Dans ses parois, on aperçoit les lumières des vaisseaux sectionnés, tantôt béantes, tantôt oblitérées par des caillots ; et le plus souvent vient s'y ouvrir le canal médullaire de l'os traumatisé.

Le contenu de cette chambre est un mélange de bouillie musculaire, de caillots sanguins et de corps étrangers : projectile, esquilles osseuses et débris vestimentaires. Le projectile,en effet, n'entre pas seul dans les tissus ; au cours de son effraction, il s'est coiffé de parcelles des vêtements qu'il a traversés ; il en essaime une partie sur les parois du trajet, et transporte les plus gros fragments jusqu'au fond de la chambre d'attrition.

De tous les plans anatomiques du membre, le plan musculaire est donc plus vulnérable, celui qui subit avec le plus d'intensité les dégâts causés par la force vive du projectile. De plus, cette cavité anfractueuse remplie de fibres musculaires dilacérées, offre, comme l'expérimentation nous l'a montré, un milieu

propice à la multiplication de l'anaérobie et des aérobies qui favorisent sa prolifération.

Une autre caractéristique anatomique des plaies à tendance gangréneuse, c'est la *fréquence des lésions vasculaires*. Et nous avons vu des lésions des artères tibiales amener, après hémostase minutieuse, une infection putride à marche rapide. On a incriminé à ce sujet le port du garrot ; mais beaucoup de plaies artérielles ne sont diagnostiquées que sur la table d'opération, et arrivent à l'ambulance sans garrot. Il est certain que toute entrave à la circulation favorise le processus gangréneux. Plus le système vasculaire d'un membre est atteint, plus vite germent les anaérobies dans le tissu exsangue. En même temps, l'épanchement sanguin infiltré très avant dans les espaces inter et intramusculaires, et que l'exérèse la plus radicale ne permet pas d'éliminer, offre aux aérobies un excellent milieu de culture.

V. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

De ces conditions biologiques et anatomo-pathologiques découle clairement la pathogénie de l'infection putride.

Toutes les actions microbiennes que nous avons étudiées tendent à détruire les tissus ischémiés, contus, les débris cellulaires, le sang et les sérosités, tous tissus et liquides riches en albuminoïdes.

Il se produit une véritable *putréfaction anaérobie* avec tous ses caractères ; production de gaz fétide, décomposition brutale des tissus, avec dislocation de la molécule albumine et production de toxines. C'est l'œuvre successive de ferments mixtes et de ferments simples, où le rôle principal est joué par les anaérobies ; ou les aérobies n'ont qu'un rôle de préparation.

D'autre part, la *résistance de l'organisme* varie avec la nature du germe infectieux. Pour les anaérobies, elle s'organise vite. Elle débute très rapidement, vers la fin du deuxième jour ou dans le courant du troisième, dans la plupart des cas. Elle amène le plus souvent la disparition de ces germes du septième au dixième jour.

Tous ces faits nous permettent d'interpréter les conditions étiologiques :

1° *Conditions de milieu.* — Certains points du front sont plus particulièrement propices à l'éclosion des complications putrides. Ainsi, Potherat signale que la gangrène gazeuse fut rare dans les batailles autour de Nancy, plus fréquente en Champagne, plus encore en Artois. Depage en a vu de nombreux cas chez des blessés venant de Nieuport. Il faut surveiller plus spécialement les blessures survenues dans certaines tranchées contenant des cadavres dans les parapets ; les plaies souillées de la terre des écuries et des cours de ferme. Dans tous ces endroits, le sol est imprégné de germes de la putréfaction. L'état météorologique a aussi une action, la boue étant un facteur étiologique de grande importance.

2. *Nature de la plaie.* — Dès le début de la guerre, les chirurgiens ont constaté une différence d'évolution entre les lésions par balles tirées à grande distance, et celles produites par tous les autres projectiles, qu'il s'agisse d'éclats d'obus, de grenades ou autres engins de tranchées, ou de balles tirées de près (Weiss et G. Gross). Les premières évoluent le plus souvent sans complications, les autres entraînent fréquemment la gangrène gazeuse. Ce fait s'applique par l'attrition plus grande des tissus, et par l'apport plus fréquent de débris vestimentaires et de terre dans les plaies par projectiles d'artillerie.

3. *Siège de la blessure.* — D'après Chalier, la gangrène gazeuse est assez fréquente au membre supérieur, mais elle se manifeste le plus souvent au membre inférieur (dans les trois quarts des cas).

Elle se localise dans les régions charnues, très rarement aux extrémités.

Par contre, certaines régions en paraissent indemnes ; on l'observe très rarement au tronc et au cou, jamais dans les plaies du cuir chevelu, du crâne ou du cerveau, ni de la face ou des lèvres. Elles ne complique pas les plaies des synoviales, des bourses, du pénis et de la plante des pieds.

Et ceci est en concordance parfaite avec les enseignements de la biologie. Nous savons déjà que les régions richement vascularisées, telles que le cuir chevelu, la face, les bourses, la plante des pieds, sont rebelles à l'infection anaérobie.

De même, les plans anatomiques susceptibles de glisser sur les parties profondes, de fuir devant l'agent vulnérant, comme le cuir chevelu, le scrotum, ne subissent pas une mortification traumatique des éléments anatomiques.

A côté de ces régions où ne se produit pas de gangrène gazeuse, il faut citer les *plis articulaires*, qui semblent constituer une *barrière à l'infection putride*. Ils marquent en effet une étape de l'infection anaérobie, tandis que l'infection pyogène continue son chemin. Ce phénomène est très apparent au niveau des plis articulaires du genou, de l'aine et du coude. Il est dû peut-être à la densité plus grande du tissu péri-articulaire, mais surtout à la richesse du réseau artériel et du réseau lymphatique à ce niveau.

VI. — ÉTUDE CLINIQUE DES PLAIES PUTRIDES

L'infection putride peut s'installer dans la plaie de guerre dès sa production ; elle peut, au contraire, demeurer latente pendant une période très longue, et, ne se manifester que secondairement, à l'occasion d'un traumatisme nouveau ou d'une intervention. D'où une première division des formes cliniques de l'infection putride en *formes précoces* et en *formes tardives.*

1. — Formes précoces

Nous distinguerons :
La plaie putride circonscrite.
L'infection putride envahissante lente.
L'infection putride envahissante rapide.

A. —*Plaie putride circonscrite.*

C'est la forme la plus banale et la plus bénigne.

Nous considérerons successivement l'évolution de la plaie, l'état des tissus voisins, et l'état général du blessé.

L'*évolution de la plaie* présente le schéma suivant :

Dans les premières heures qui suivent la blessure, la plaie offre les caractères déjà signalés : chambre d'attrition musculaire remplie de déchets et de caillots.

Vers la dix-huitième heure, la blessure prend une teinte blafarde ; il s'en écoule du sang dans lequel le microscope montre des globules rouges en voie d'hémolyse, mais aucun globule blanc.

Dès la vingt-quatrième heure, on s'aperçoit en ouvrant le pansement, que les compresses sont imbibées, non plus de sang, mais d'une sérosité roussâtre à odeur fétide. Si nous écartons les lèvres de la plaie, le muscle nous apparaît très pâle ; il a déjà une teinte « feuille morte » et au toucher une consistance molle. La sérosité, couleur « gelée de groseille », infiltre les espaces intermusculaires. Le microscope, en plus des bacilles, n'y décèle plus que des débris de globules rouges, et toujours aucun globule blanc.

A la trente-sixième heure, la plaie présente le même aspect ; cependant un examen attentif décèle, à la surface du muscle en voie de nécrobiose, des zones plus foncées, d'un rouge noirâtre, présentant un aspect de brûlures.

Par la pression on fait sortir en abondance de la plaie la même sérosité rousse, mais elle est mêlée de fines bulles de gaz, qui donnent au doigt qui palpe la sensation nette de crépitation.

Quarante-huit heures après la blessure, les zones foncées sont devenues des plaques de sphacèle noires, qui ont peu de tendance à se détacher. La

sérosité, qui entraîne avec elle des débris musculaires sphacélés, a pris un aspect repoussant de bouillon sale et une odeur fétide marquée.

Le troisième jour, les plaques de sphacèle sont recouvertes d'un enduit lardacé blanchâtre, se détachant facilement. La sanie, qui s'en écoule en abondance, garde son odeur fade et nauséeuse.

Au quatrième jour, l'enduit qui recouvre les zones musculaires en voie de « myolyse » devient d'un gris verdâtre, épais et comme crémeux. L'écoulement de sérosité trouble diminue d'importance, et cette sérosité devient moins fluide ; le microscope y décèle quelques globules blancs, dont la présence indique que l'infection putride est jugulée, comme le confirme la diminution des grands bacilles de la putréfaction, constatée au laboratoire.

Le cinquième jour, nous assistons à un début d'élimination des lambeaux sphacélés, qui forment à la surface de la plaie un enduit grisâtre, pseudo-membraneux. Le pansement est taché par un liquide encore roussâtre et fétide, mais qui, macroscopiquement et microscopiquement est du *pus*.

Le sixième jour, l'élimination progressive des escarres se poursuit. Les fausses membranes semblent se dissoudre, et, devenues glaireuses, elles sont entraînées avec le pus, et s'éliminent par les lavages. En dessous, la plaie prend bon aspect ; elle a une apparence humide et les bourgeons charnus y apparaissent.

Cette modification continue les jours suivants. La plaie secrète à présent du pus franc, dont l'odeur est

de plus en plus faible ; on y trouve des bourgeons charnus déjà vivaces. La plaie putride est dès à présent transformée en une *plaie purulente banale*.

Les *tissus voisins* réagissent extrêmement peu. Le membre n'a pas augmenté de volume, la peau reste souple. Peu de modifications de coloration des téguments : on remarque seulement un certain degré de rougeur inflammatoire de la peau, autour du foyer gangreneux, et quelques traînées brunâtres, ecchymotiques, s'étendant discrètement le long des vaisseaux. Encore ces ecchymoses manquent-elles le plus souvent, et lorsqu'elles existent, elles disparaissent très vite, si la plaie a été largement excisée.

Les réactions à distance sont réduites au minimum : on ne constate pas de lymphangite, pas d'adénite, et aucun épaississement du tissu cellulaire sous-cutané.

L'*état général* reste toujours bon. Le blessé éprouve, durant les premiers jours, une douleur locale, ou plutôt une sensation de constriction qu'il attribue à un « pansement trop serré » mais qui persiste après l'ablation du pansement. Le facies est excellent ; le blessé, souvent un peu abattu, est subfébrile : 37°5 à 38 degrés. Le pouls, petit et rapide dans les premiers jours, devient bientôt normal.

B. — *Infection putride envahissante lente*

Le début ne diffère en rien de celui des formes localisées. Mais, aussi bien dans la plaie qu'à la périphérie, le processus putride va s'installer plus rapidement et progresser à distance.

Dès les premières heures, le sang est hémolysé, et l'on constate la disparition de sa coagulabilité (Bernard).

Le deuxième jour, la plaie est rouge, gonflée, œdématiée. L'orifice cutané est entouré d'un *érythème* caractéristique : cette coloration *rouge cerise*, sous laquelle la peau reste souple, attire immédiatement l'attention du chirurgien ; elle est le premier signe de l'invasion du processus putride.

Le troisième jour, cette zone érythémateuse s'étend à une grande partie du membre. En même temps, elle se fonce, devient grenat, se violace même au centre, tandis que les bords prennent la coloration *jaune brunâtre* d'une ecchymose en voie de résorption.

Il s'agit, en effet, d'une véritable ecchymose, due à l'hémolyse anaérobie, et qui ne prend jamais l'aspect bronzé qui caractérise l'hémolyse due au streptocoque.

Cette coloration reste diffuse, envahit toute la région sans laisser d'intervalles de peau saine. Elle n'a que peu de tendances à progresser le long des lymphatiques et des gaines vasculaires. Enfin, elle ne s'accompagne ni d'induration de la peau, ni de phlyctènes.

En même temps, une lymphangite nettement inflammatoire s'étend progressivement, accompagnée d'une adénite légère, que l'on peut parfois constater dans la plaie même.

Le tissu cellulaire s'infiltre de gaz aux environs de la plaie ; la région qui est le siège de cette infiltra-

tion devient sonore à la percussion, à la chiquenaude (*signe du tambour*). Si l'on rase, la lame de l'instrument fait entendre un son clair, semblable au bruit de grattement d'une membrane tendue : c'est le *signe du rasoir*, qui permet d'apprécier au moment de l'intervention, la limite de la présence des gaz. Cette limite d'infiltration, du reste, n'est jamais très étendue ; le signe du tambour n'existe qu'en quelques points très limités, et voisins de la plaie. La palpation permet de constater que la peau n'est pas tendue ; elle donne la sensation de crépitation gazeuse de l'emphysème sous-cutané, et laisse sous le doigt un godet d'œdème.

Il y a, le plus souvent, une infiltration de tous les plans par une sérosité « gelée de groseilles », mêlée de fines bulles de gaz. Cette sérosité s'infiltre, non seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais encore entre les plans musculaires, puis dans les muscles même, et enfin entre les fibres musculaires.

Le quatrième jour, si la plaie a été convenablement excisée, l'infiltration gazeuse diminue ; la peau n'est plus sonore à la percussion. La plaie est toujours rouge, tendue et surélevée ; les muscles saillants, œdématiés, viennent faire hernie à l'orifice cutané : ces masses musculaires ne sont pas déliquescentes, mais *dures*. On remarque, à leur surface, des plaques de sphacèle grisâtres, qui se transforment peu à peu, comme dans la forme précédente, en enduits couenneux, puis en fausses membranes difficiles à détacher.

Le pus apparaît ; et dès lors l'infection a cessé

d'être envahissante ; la blessure évoluera, comme une plaie putride circonscrite, vers la suppuration. Mais, nous le répétons, cet arrêt dans la marche de l'infection est dû au traitement chirurgical.

Dès les premiers jours, il y a un contraste frappant entre les symptômes locaux inquiétants et *l'état général*, qui est peu touché. La douleur n'est pas très vive ; le blessé éprouve une sensation de tension pénible, exagérée par les mouvements. Bien que la température soit assez élevée (38° à 38°5) et à chute traînante, le pouls est bon, et le malade n'est pas très déprimé ; c'est au bout de quelques jours seulement qu'il s'anémie et présente une coloration blafarde de la peau.

C. — *Infection putride envahissante rapide*

Tous les phénomènes que nous avons décrits augmentent d'intensité et apparaissent beaucoup plus rapidement.

Vers la trentième heure, la germination des anaérobies est déclanchée ; l'hémolyse du sang est intense, sa coagulabilité a disparu.

La plaie prend immédiatement un aspect gangreneux. Les muscles ont une teinte feuille morte, avec formation rapide de plaques de sphacèle. Ces escarres n'ont plus aucune tendance à se limiter ; elles sont extensives et gagnent chaque jour du terrain. Les muscles et les aponévroses s'éliminent successivement ; tous les plans sont bientôt atteints en masse,

jusqu'à l'os. La *myolyse*, en particulier, s'étend très loin de la lésion initiale ; les muscles ne saignent plus sous le bistouri. La plaie est recouverte en entier d'un magma caséeux et verdâtre. Une sanie infecte, contenant de nombreux lambeaux sphacélés, souille en abondance les pansements.

La production de gaz est non moins rapide ; deux jours après la blessure, ils sont déjà infiltrés dans tous les tissus, opérant de vastes décollements dans les interstices musculaires, insufflant le tissu cellulaire d'où ils s'échappent sous pression lors de l'incision des téguments.

L'odeur est fétide dès le début ; elle est souvent le premier signe qui met en garde le chirurgien avant l'ouverture du pansement. Ses caractères évoluent : c'est d'abord une odeur ammoniacale, puis une odeur putride, fade, cadavéreuse, rappelant le « poisson pourri ». On la perçoit en entrant dans la salle où se trouve le blessé ; elle donne à ce dernier, ainsi qu'à ses camarades et au chirurgien, le dégoût des aliments et des boissons. Elle persiste dans la literie malgré la désinfection. Elle détermine des troubles gastro-intestinaux, des poussées infectieuses chez les chirurgiens et les infirmiers (Guermonprez). Nous avons observé sur nous-même, en mars 1917, l'évolution d'un anthrax de la nuque, accompagné de troubles gastro-intestinaux, et consécutif aux pansements faits par nous à un de ces malades.

L'aspect du membre présente des modifications très précoces. Autour de la plaie, s'établissent des traînées lymphangitiques qui progressent surtout le

long des gaines vasculaires. Elles prennent une coloration très particulière, qui leur a valu le nom de *lymphangite bronzée*. Très vite toutes ces traînées deviennent confluentes aux environs de la blessure, où elles forment en quelques heures une nappe de couleur « jambonnée », et l'*érysipèle bronzé* est constitué. A ce niveau, la peau présente un œdème assez résistant, qui n'est pas limité par un bourrelet.

Mais la lymphangite bronzée continue à s'étendre, suivant plus volontiers le long des membres le trajet des vaisseaux superficiels ; la peau gardant, dans les intervalles, une coloration blafarde. Les veines paraissent injectées ; on constate des adénopathies à distance.

Quelques heures plus tard, tout le segment du membre est augmenté de volume et présente un aspect cylindrique. A la percussion, on perçoit avec netteté le signe du tambour. A la limite de l'envahissement des gaz, le doigt qui palpe éprouve la sensation crépitante de l'emphysème sous-cutané.

Cet emphysème se cantonne tout d'abord autour de la plaie, s'accumule plus particulièrement dans les régions où le tissu conjonctif est le plus lâche, pouvant ainsi former plusieurs poches distinctes. Puis il infiltre tout le segment de membre, et marque un temps d'arrêt avant de dépasser la barrière du pli articulaire. Mais cette barrière elle-même est forcée, et l'emphysème, parti de la jambe, par exemple, gagne la cuisse par le creux poplité, puis apparaît à la partie antérieure le long des vaisseaux fémoraux et infiltre le triangle de Scarpa. Nouvel

arrêt au pli de l'aine, après quoi les gaz atteignent la paroi abdominale et remontent jusqu'aux côtes (Chalier).

L'état général est très grave. D'emblée, le blessé est déprimé, anxieux, plongé dans un abattement complet. Il y a chez lui un mélange d'agitation et de dépression, caractérisé très justement par l'appellation d'*agitation calme*. Le malade ne sort de cette hébétude, qui pourrait faire croire à de l'euphorie, que pour se plaindre ou plutôt pour gémir, sans pouvoir préciser, le siège de sa souffrance.

L'anorexie devient absolue ; les vomissements suivent toute ingestion alimentaire. L'intoxication de l'organisation est profonde. Le pouls est petit, rapide, souvent filant. La peau est blafarde, le teint à la fois anémique et subictérique, à cause de l'hémolyse et de l'action des toxines sur la cellule hépatique.

Dans l'urine, on ne trouve pas d'albumine, mais Tissier a découvert la présence d'*urobiline*.

Quelque grave que soit cette forme, l'issue n'en est pas fatale. Mais lorsque le traitement est parvenu à juguler la septicémie anaérobie, le blessé restera en puissance de streptococcie. Les grandes oscillations thermiques continueront, la suppuration sera longue à tarir, et souvent s'installeront des fistules osseuses interminables. Le blessé gardera cet aspect spécial : le teint cireux, la dépression, que présentent toujours les infectés par le streptocoque.

D. — *Œdème gazeux malin*

A côté de ces infections putrides caractérisées par l'hémolyse et la production de gaz, il est d'autres types cliniques où l'œdème prend le pas sur ces phénomènes, et devient le symptôme prédominant.

Sacquépée désigne sous le nom d'*œdème gazeux malin* un syndrome caractérisé par un œdème considérable, plus étendu vers l'extrémité que vers la racine du membre, souvent bronzé en un point, pâle partout ailleurs, limité à sa périphérie par un ressort brusque rappelant le bourrelet de l'érysipèle.

Les masses musculaires et le tissu cellulaire sous-cutané sont infiltrés d'une sérosité brune aux environs de la blessure, et qui prend un aspect citrin à mesure que l'on s'éloigne de la lésion putride. Ce liquide, qui s'écoule à l'incision des téguments, peut ne pas renfermer de gaz, et on a une plaie putride à forme purement œdémateuse : l'*érysipèle blanc malin*. Dans d'autres cas, se développe secondairement une production discrète de gaz. Mais le symptôme essentiel reste l'œdème ; l'emphysème est toujours à l'arrière-plan ; c'est la forme type d'*œdème gazeux malin*.

A un stade plus avancé, la plaie prend un aspect grisâtre et lardacé, en même temps qu'une odeur spéciale putride et cadavéreuse.

L'*état général* est très rapidement altéré : il présente la même symptomatologie que dans les formes

putrides gazeuses : pouls petit, rapide, tendance à l'algidité, facies jaunâtre et agitation calme.

L'évolution est rapide ; l'œdème se constitue en quelques heures, et, livré à lui-même, est toujours mortel ; traité chirurgicalement, il tue dans les trois quarts des cas. La durée varie de douze heures à quatre jours (Sacquépée).

D'après cet auteur, la *pathogénie* de cette forme spéciale s'expliquerait par la spécificité du *B. bellonensis* et par un *mode d'inoculation* différent. Pour lui, le développement de l'œdème gazeux malin dans le tissu musculaire donnerait beaucoup d'œdème avec peu ou pas de gaz; le développement du même germe dans le tissu conjonctif provoque, avec l'œdème prédominant, une infiltration gazeuse marquée. Dans le cas d'érysipèle blanc malin, il aurait trouvé des lésions purement musculaires.

Mais, dans ces cas, Vouzelle (*Progrès médical*, août 1915) signale qu'on trouve à la coupe, sous les tissus grisâtres et lardacés sans gaz, une putréfaction musculaire gazeuse.

Il semble donc que l'œdème gazeux malin soit un syndrome clinique, plutôt qu'une entité morbide distincte. Il se pourrait que cette forme, d'ailleurs très rare, fût le résultat d'une atteinte particulièrement sévère de l'organisme par l'infection putride envahissante rapide, due à une virulence exceptionnelle du streptocoque.

2. — Formes tardives

Les accidents se manifestent longtemps après la blessure. Ils se produisent en général dans les conditions suivantes : la plaie a guéri après une longue suppuration, et le blessé a pu rejoindre son régiment. Puis, sous l'influence d'un traumatisme, d'une fatigue, les phénomènes inflammatoires depuis longtemps éteints, se réveillent au niveau de la blessure. Le chirurgien intervient ; il extrait un projectile souvent minime révélé par la radiographie, ou bien il extirpe un bloc de tissu suppurant dans lequel le microscope montre des débris vestimentaires.

Le lendemain, la région a pris un aspect phlegmoneux ; on désunit et il s'écoule de la sérosité putride gelée de groseilles mêlée de gaz. La plaie présente quelques plaques noires de sphacèle. Elle est entourée de traînées de lymphangite qui peuvent prendre la coloration bronzée. La fièvre est très élevée.

Les accidents gangreneux cèdent en quelques jours au traitement ; mais les phénomènes purement inflammatoires persistent, dus au *streptocoque* qui est presque toujours en cause dans ces infections putrides retardées.

Dans les jours qui suivent, nous assistons à l'évolution d'accidents à type uniquement purulent : lymphangite, adénite, poussées phlébitiques, fièvre à grandes oscillations, tandis que s'éliminent peu à peu

les plaques de sphacèle musculaire et que la plaie suppure abondamment.

Ces formes tardives sont donc caractérisées, à leur période d'état, par des accidents purulents qui prédominent, avec, au second plan, des phénomènes gangreneux atténués et limités. C'est un *phlegmon gazeux* tardif qui évolue.

Le rôle du corps étranger inclus dans la plaie est indéniable dans la genèse des infections putrides retardées, comme il l'est dans celle du tétanos tardif. A l'examen microscopique, on constate, autour de ce corps étranger, une zone de tissu sphacélé renfermant des anaérobies sporulés et du streptocoque. Le tout est entouré de tissu sain ayant subi une organisation fibreuse et parsemée de nombreux leucocytes. Il se produit donc un enkystement du corps étranger, avec une diminution de la virulence des anaérobies. Si, pour enlever le projectile, nous brisons la coque de protection, les germes libérés reprennent leur activité.

Nous retrouvons dans ces formes tardives du streptocoque et des anaérobies ; mais ces derniers n'ont plus leurs propriétés nécrosantes. Et bientôt le streptocoque reste seul en scène.

VII. — TRAITEMENT DES PLAIES PUTRIDES

Historique

Dès le début de cette guerre, l'*amputation rapide* parut un moment la seule intervention capable de sauver les blessés atteints de gangrène gazeuse.

Mais très vite une réaction se dessine contre cette doctrine. En janvier 1915, deux de nos Maîtres des Hôpitaux de Nancy, M. le professeur Weiss et M. le professeur agrégé G. Gross, déclarent à la Société de Chirurgie que, dans les cas où la gangrène était seulement à ses débuts, une grande incision, suivie de pulvérisations phéniquées avec l'appareil de Lucas-Championnière, leur a permis de sauver la vie et le membre des blessés. Quant aux phlegmons gazeux, le large débridement du foyer a suffi pour arrêter le processus.

En février 1915, Orticoni, Delage et Prat écrivent : l'équation : gangrène gazeuse = amputation, doit être rayée comme axiome opératoire. Tuffier la réserve à des cas exceptionnels.

Dès novembre 1914, Doyen et Yamanouchi préconisent le *débridement précoce* du foyer gangréneux. A la même époque, Michaux, puis Rochard y

ajoutent l'*ignipuncture* de toute la région bronzée, méthode renouvelée de la vieille chirurgie. Ils perforent complètement la peau au thermocautère, de 2 en 2 centimètres, jusqu'aux tissus sous-cutanés.

A cette méthode, qui avait pour préoccupation de ménager la peau, on substituera bientôt celle des *débridements profonds* et multiples, préconisés par Quénu, par Morestin, Chauveau, Duval, etc. Le bistouri remplace le thermocautère ; on incise profondément, jusqu'au tissu sain, la peau est largement décollée et tous les diverticules incisés. Tous les auteurs sont unanimes à conclure à la nécessité de la « chirurgie à ciel ouvert » et des débridements « énormes » (Morestin).

Quelques chirurgiens considèrent l'injection intramusculaire d'*eau oxygénée* comme un complément très utile du traitement. Depage préfère les injections d'oxygène, moins douloureuses, et Vennin écrit en août 1915 : « l'injection d'oxygène est à la gangrène ce que le sérum est au tétanos, curativement et prophylactiquement. » Mais Lenormant, Legueu, Riche, Tuffier signalent le peu d'efficacité de cette méthode, et Delbet en fait la critique à la Société de Chirurgie en mars 1915. Voici le résumé de ses recherches : la thérapeutique par l'oxygène est basée sur cette idée que ce gaz entrave la germination des anaérobies. Mais le fait que le germe putride peut, dans certaines conditions, vivre dans le sang qui est le milieu le plus oxygéné de l'organisme, rend extrêmement douteuse l'efficacité du traitement.

Bien plus, on peut se demander s'il n'est pas plus

nuisible qu'utile : l'oxygène décolle le tissu cellulaire, dissocie les aréoles et traumatise les fibres musculaires, et ce traumatisme répété est à lui seul capable de favoriser l'infection putride.

Les expériences de Delbet ont confirmé ces idées : si l'on injecte à des animaux une culture provenant d'un phlegmon gangréneux, et que, chez certains d'entre eux, on injecte au même point de l'eau oxygénée, les animaux qui ont reçu de l'H^2O^2 font des accidents plus graves, et leur mort est plus rapide,

Enfin, les accidents graves par embolie gazeuse ne sont pas exceptionnels, et Lenormant en cite deux cas.

Quant aux *antiseptiques*, innombrables sont ceux qui ont été employés avec plus ou moins de succès. Après l'intervention, Ombredanne fait un large pansement humide à l'*éther*, pansement qu'il renouvelle matin et soir pendant trois ou quatre jours. Souligoux, puis Delanglade et Gatelier, préconisent la même technique, qui donne des résultats remarquables.

Depage se sert du chlorure de zinc, en faisant remarquer toutefois le danger d'hémorragies secondaires ; Morestin a recours au formol dans les mauvais cas ; les chirurgiens anglais emploient le chlorure de sodium en solution hypertonique de Wright ; Doyen et Yamanouchi, la liqueur de Labarraque ; Lenormant l'arsénobenzol.

L'accord semble s'être fait en faveur de la méthode de Carrel, consistant en l'emploi des irrigations continues ou discontinues avec le liquide de Dakin ou la

chloramine T (para-toluène-sodium-sulfochloramine) du même chimiste. Les expériences montrent que ces liquides dissolvent en cinq ou six jours les tissus nécrosés.

Mais aucune substance n'a le pouvoir d'aseptiser une plaie (Tissier, Policard). C'est Depage qui a montré la nécessité d'un *nettoyage chirurgical* systématique de toute plaie de guerre.

Depuis lors, les recherches bactériologiques de Tissier, en faisant connaître d'une façon précise la pathogénie et le mode d'évolution des accidents putrides, ont permis d'asseoir sur des bases scientifiques les grandes indications de leur traitement.

Les applications chirurgicales de ces données ont été exposées dans les conférences de Debeyre et Tissier sur le Traitement des plaies de guerre, et dans la communication de G. Gross et Tissier à la Société de Chirurgie en date du 10 octobre 1917.

Nous étudierons successivement la *prophylaxie* de l'infection putride et son *traitement*.

Traitement prophylactique.

Tout d'abord, le chirurgien devra assurer la prophylaxie de l'infection putride. Il est nécessaire, pour cela, que le blessé lui arrive entre les mains le plus rapidement possible, dans les *dix premières heures* qui suivent la blessure, avant la pullulation microbienne.

Ceci étant réalisé, le but du traitement doit être

d'*empêcher la germination* de l'anaérobie. Or, deux facteurs interviennent pour favoriser cette germination : le tissu broyé ou exsangue, et l'association d'un aérobie.

Il est donc nécessaire, et c'est à présent la technique de tous les chirurgiens, de pratiquer une *excision* de la plaie, qui réalise les indications suivantes :

1° Enlever les corps étrangers et les tissus mortifiés et infectés.

2° Transformer la plaie irrégulière et anfractueuse en plaie chirurgicale à parois nettes.

3° Assurer une bonne hémostase ;

Tous les tissus lésés seront traités : les muscles subiront, non pas un « épluchage « discret, mais des myectomies étendues ; une esquillectomie sous-périostée (Leriche) permettra le curettage du bouchon médullaire infecté ; les lésions importantes des extrémités articulaires commanderont la résection ; enfin, les extrémités des vaisseaux sectionnés seront toujours réséquées. En un mot, l'excision doit dépasser largement la limite des tissus altérés.

Ici se pose la question de la *suture primitive*. Si l'excision a été faite correctement, et si aucune considération anatomique ou physiologique n'est venue limiter l'intervention, la plaie peut être fermée primitivement. Les avantages de cette suture primitive sont considérables ; le seul obstacle à sa réalisation est la crainte des *accidents putrides* (en dehors des obstacles matériels résultant du grand nombre des blessés et de la difficulté de les hospitaliser). Or, tous ces accidents peuvent être évités ou arrêtés, si

le malade est bien surveillé, et si le bactériologiste renseigne assez tôt le chirurgien pour lui permettre de modifier au besoin sa conduite première, d'après la *formule de Tissier* :

Si, par exemple, après occlusion de la blessure, on isole dans les exsudats des *cocci de l'air* ou de *l'entérocoque*, la plaie peut demeurer suturée malgré la présence de quelques gaz.

Si l'on parvient à déceler du *staphylocoque*, on doit penser à une *forme envahissante lente* et surveiller la plaie ; mais, l'exérèse étant bien faite, dans la majorité des cas les accidents avorteront.

Si, enfin, les cultures donnent du *streptocoque*, il faudra redouter une *forme envahissante rapide* et sans tarder *désunir*. Il n'y aura pas à craindre l'éclosion d'accidents foudroyants, car, mieux une plaie sera nettoyée, plus ces accidents seront retardés. Du reste, le laboratoire nous fournira une réponse rapide ; un prélèvement profond, effectué entre la quatorzième et la dix-huitième heure, nous permettra de savoir au bout de quatre à six heures s'il y a du streptocoque. Et même, les examens eussent-ils été mal faits, les signes cliniques ne tarderont pas à nous renseigner. Si notre malade est surveillé, il sera temps encore de pratiquer l'ablation des sutures dès les premiers symptômes, et d'enrayer l'infection commençante.

Traitement de l'infection putride en voie d'évolution

Si la gangrène gazeuse est évitable dans bien des cas, hâtons-nous de dire que souvent aussi elle est *curable*.

Les *formes circonscrites*, à saprophytes, ne nous préoccuperont pas ; si l'excision de la plaie a été correctement faite, elles guériront sans incidents.

Les *formes envahissantes lentes* nous imposeront une surveillance rigoureuse du blessé. Si la plaie a été suturée, nous la désunirons partiellement, aux points où la tension du tissu est la plus grande ; nous assurerons un bon drainage ; et, en général, dans les vingt-quatre heures, l'état général et l'état local se seront améliorés. Si les phénomènes persistent après ce temps, nous agirons comme dans les formes suivantes :

Dans les *formes envahissantes rapides* — dont il faut prévoir et prévenir l'évolution dès que l'examen bactériologique a révélé la présence de streptocoque — les indications sont :

1° *Immobiliser le blessé.* — Celui-ci doit rester sous la surveillance du chirurgien dans une ambulance de l'avant. Quelles que soient les circonstances, cette période d'immobilisation ne peut être inférieure à quatre jours ; elle sera en moyenne de six à dix jours.

2° *Lutter contre la pullulation anaérobie.* — S'il y

a lieu de craindre que l'excision primitive de la plaie ait été insuffisante, le chirurgien devra faire une intervention plus large. Tous les trajets seront mis à plat, toutes les anfractuosités débridées.

A mesure que l'infection gagne du terrain, les débridements doivent être plus vastes. Lorsque le tissu cellulaire est envahi par l'œdème gazeux, on pratique sur le membre de grandes incisions cutanées, longitudinales, dont la profondeur varie avec celle de l'infiltration. Au niveau de la blessure, ces incisions fendent l'aponévrose et le muscle « feuille morte », et ne s'arrêtent qu'en tissu musculaire sain. A ce niveau également, nous ouvrons les espaces intermusculaires. Journellement, des myectomies débarrassent la plaie de tout le tissu sphacélé, le bistouri ne s'arrêtant que là où le muscle est d'aspect normal et saigne.

3° *Empêcher la formation de tout nouveau foyer putride*, en éliminant le plus possible et le plus souvent possible tout produit de sphacèle.

Toutes les méthodes qui arriveront à ce résultat seront bonnes, qu'il s'agisse de pansements antiseptiques ou de lavages. On se trouvera bien, au début de l'infection, des pansements à l'alcool ou à l'éther, des lavages fréquents à l'eau oxygénée ou mieux au sérum artificiel ; mais la méthode qui rend, croyons-nous, le plus de services dans ces cas graves, c'est l'instillation continue ou discontinue de liquide de Dakin ou de chloramine. Nous plaçons dans le foyer putride, dans les espaces intermusculaires et dans les muscles largement ouverts des tubes instil-

lateurs. « L'élimination des tissus mortifiés se fait très vite, car les hypochlorites dissolvent les muscles nécrosés. Souvent, au septième jour (dans les cas de gangrène localisée) il n'y a plus de tissus gangrenés. » (Carrel et Dehelly, *le Traitement des plaies infectées.*)

Lorsque les lésions évoluent vers la guérison, l'infiltration disparaît en quarante-huit heures, les incisions prennent une teinte rose, sauf leurs bords qui sont plus foncés. La température tombe immédiatement pour remonter vers le septième ou le huitième jour, à la période de suppuration. Les signes d'intoxication générale sont plus longs à disparaître (Duval).

Il semble qu'on doive se contenter d'attendre la *vaccination spontanée* de l'organisme, en aidant localement ce dernier dans sa lutte contre le microbe.

Amputation

Il est, malgré tout, des cas où, dans cette lutte, l'anaérobie est le vainqueur. Malgré l'excision chirurgicale et malgré les antiseptiques, la gangrène peut continuer sa marche envahissante. C'est alors seulement que se posera la question de *l'amputation.*

Mettant à part le cas d'un membre entièrement broyé, dans lequel la section des parties molles n'est qu'une *régularisation* dont la nécessité est évidente, l'exérèse rapide s'impose :

1° Dans les *formes foudroyantes,* en particulier

l'œdème gazeux malin ; encore ces formes sont-elles trop souvent au-dessus de nos moyens d'action.

2° Dans les cas de *gangrène totale* du segment de membre, quand le bistouri ne rencontre, en débridant, aucun tissu musculaire sain.

3° Après *l'échec du traitement conservateur*, c'est-à-dire, si une amélioration locale et générale ne survient pas en vingt-quatre heures, et *a fortiori* si les symptômes s'aggravent.

Il est, au contraire, des cas où la méthode conservatrice est évidemment la seule possible : telles sont les plaies putrides de la fesse ; les gangrènes des membres ayant envahi le tronc.

En somme, l'amputation sera réservée à des cas exceptionnels. Elle devra être économique, et très rapide. Pour ces deux motifs, on sera amené souvent à utiliser, pour la cuisse, le procédé circulaire sans lambeau, dit en saucisson, de Pauchet, qui permet d'étaler le moignon, et d'éviter les clapiers intermusculaires.

Ce procédé permettra, de plus, dans les cas où la gangrène remonte jusqu'à la racine du membre, d'éviter la *désarticulation*, cette dernière opération étant rejetée par tous les chirurgiens. C'est une intervention plus choquante, et qui présente, de par les lambeaux étoffés qu'elle nécessite, des risques considérables de récidive, et de par la cavité articulaire tous les dangers d'intoxication résultant de l'absorption rapide des toxines.

Qu'il nous soit permis ici de dire un mot du *mode d'anesthésie* qui nous semble préférable, tant pour

l'amputation d'urgence que pour l'excision des gros délabrements. Il s'agit, dans les deux cas, de blessés choqués, refroidis, anémiés ; blessés dont la cellule hépatique est déjà lésée par les toxines de la putréfaction. Leur donnerons-nous de l'éther qui accentue le choc traumatique, comme l'a montré le chirurgien américain Wainwright ? (Cf. Desplas, *Anesthésie à la stovaïne.*) Leur donnerons-nous du chloroforme qui lèse le foie ?

Il semble que, si nous avons le choix de l'anesthésique, nos préférences doivent se fixer sur l'*anesthésie régionale* (rachidienne ou tronculaire) à la stovaïne, qui bloque les conducteurs nerveux, et supprime, du moins tant que persiste son action, le choc traumatique (Desplas).

Quels sont les *résultats de l'amputation* ?

En général, les suites sont favorables. Le moignon suppure : nous avons vu que l'infection aérobie persiste. Mais nous sommes armés contre cette infection.

Malgré les antiseptiques, l'infection putride peut récidiver dans le moignon, et nous imposer de nouveaux débridements, des résections musculaires, et, plus tard, une recoupe osseuse. Un fait à remarquer, c'est la rareté des hémorragies secondaires dans ces moignons (Chalier). Dans un cas de gangrène de la cuisse avec réinfection du moignon, nous avons pu pratiquer des recoupes successives sans hémorragie de la fémorale, oblitérée par le processus gangreneux.

Et, même avec un moignon en parfait état, le blessé pourra présenter des accidents d'intoxication. Quénu

signale, dans un cas, des troubles psychiques persistants, Routier une mort subite et Chalier deux morts rapides.

Vaccinothérapie et Sérothérapie

Dès les premières recherches bactériologiques sur les infections putrides, différents auteurs ont préparé, avec les principales races de microbes étudiés, plusieurs sérums et vaccins, capables de prévenir l'infection gazeuse ou d'en favoriser la guérison rapide.

Des essais en ce sens ont été faits :

Par Leclainche et Vallée ;

Par Weinberg, qui prépare : 1° un sérum et un vaccin polyvalents ; 2° un sérum et un vaccin spéciaux à l'espèce principale.

Et enfin par Sacquépée.

Mais aucun résultat probant n'a été publié.

Pour si intéressantes qu'elles soient, ces recherches n'ont plus l'importance qu'on pourrait leur attribuer : la sérothérapie peut constituer, il est vrai, l'ultime ressource en cas de septicémie ; quant à la vaccinothérapie, elle ne peut être considérée que comme le complément de l'intervention chirurgicale ; intervention qui suffit dans la plupart des cas.

VIII. — PRONOSTIC

Quels sont les éléments du pronostic d'une infection putride au début ?

D'après Delbet, la mortalité de la gangrène gazeuse est très variable et déjoue le pronostic. Il y a des formes d'apparence bénigne au début qui sont d'une extrême gravité ; il en est d'autres d'apparence grave qui guérissent rapidement et spontanément.

Les statistiques sont obscures et contradictoires, à cause des divergences de vues existant entre les auteurs.

Pour établir d'une façon précoce un pronostic précis, il faut au chirurgien l'aide du laboratoire, ainsi qu'il résulte des faits bactériologiques et cliniques que nous venons d'exposer. L'évolution de la plaie putride est, en effet, déterminée à l'avance par l'étude des *signes locaux et généraux*, et par la *nature des germes aérobies* que le microscope y découvre. Chacun des types que nous avons décrits possède non seulement une individualité bactériologique et clinique, mais aussi un pronostic qui lui est propre.

Ainsi, en présence d'une plaie tendue et douloureuse, dont s'écoule une sérosité mêlée de fines bulles gazeuses, sans modification notable des téguments

et avec un bon état général, si, d'autre part, l'analyse bactériologique ne décèle que la présence de *saprophytes*, nous porterons un *pronostic favorable* : l'infection putride évoluera sans tendance à l'extension.

Dans le cas où la région de la plaie présente un érythème cerise étendu, accompagné d'emphysème sous-cutané, l'examen de l'état général doit attirer notre attention. Une discordance complète entre cet aspect de la plaie, d'une part, et d'autre part le pouls et l'état général qui demeurent bons, nous feront penser à une *forme envahissante lente*. Mais malgré la netteté de ces phénomènes, il n'en reste pas moins vrai que l'examen bactériologique et l'assurance que la plaie *ne contient pas de streptocoque* nous permettront seuls de porter avec certitude un pronostic rassurant (1).

Si, peu d'heures après la blessure, quel que soit l'aspect de la plaie, l'*état général s'altère* rapidement ; si le malade se plaint, présente de l'anxiété, de l'agitation, avec un teint terreux, un pouls rapide et une langue sèche, alors nous pourrons craindre une *forme envahissante rapide*.

Mais, lorsque l'excision de la plaie a été faite soigneusement, l'invasion du processus gangreneux s'en trouve retardée, et le microscope, en nous révélant la présence du streptocoque dans les prélèvements,

---

1. G. Gross, Tissier, Houdart, Di Chiara et Grimault, *Sur la suture primitive des plaies de guerre* (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 16 octobre 1917).

nous permettra de réserver notre pronostic, et d'instituer le traitement, avant l'apparition de ces signes. Il n'en est pas moins vrai que l'évolution seule de l'affection viendra nous fixer d'une façon définitive.

Car l'association *anéarobies + streptocoque* existant dans la blessure, si elle décèle l'infection putride grave au sens bactériologique exact du mot, n'indique pas, tant s'en faut, que cette infection va évoluer. Nous devons tenir compte d'un facteur très important : le traitement chirurgical, c'est-à-dire l'*excision prophylactique* de la plaie. Les accidents n'éclatent guère que dans les plaies profondes, anfractueuses, atteignant les masses musculaires épaisses où l'intervention est difficile (Gross, *loc. cit.*). Les blessures qui ont pu être largement « traitées » comportent un pronostic plus bénin. C'est pourquoi les statistiques actuelles n'accusent dans les plaies de guerre que 6 à 8 o/o de gangrènes gazeuses, alors que le streptocoque existe dans 10 à 15 o/o des cas.

Les statistiques de l'ambulance chirurgicale automobile n° 12, qui nous ont été commuiquées par MM. Gross et Tissier, montrent que l'exérèse chirurgicale a donné :

62 guérisons sur 63 plaies putrides ; formes localisées ou envahissantes lentes ;

18 guérisons sur 21 plaies putrides envahissantes rapides *opérables* ;

16 guérisons sur 23 blessés atteints des mêmes formes envahissantes, mais *incomplètement opérables*, c'est-à-dire atteints de plaies des régions vas-

culaires ou tendineuses, ou porteurs de lésions énormes et très anfractueuses.

En comparant ces résultats à ceux obtenus dans la même ambulance en 1916, qui ne comportent que *43 guérisons sur 101* cas, on voit quels progrès a faits depuis lors la chirurgie des plaies de guerre.

IX — DIAGNOSTIC

En terminant cette étude, il nous reste peu à dire au sujet du diagnostic de l'infection putride. Ce diagnostic s'impose ; il ressort d'une surveillance attentive de l'état du blessé. De plus, chacune des modalités de cette affection présente un certain nombre de signes cliniques et bactériologiques qui permettent de l'individualiser nettement.

Nous ne reviendrons pas sur les discussions anciennes, au sujet de la distinction à faire entre les *plegmons gazeux* et les véritables gangrènes gazeuses ; nous avons appris que le phlegmon gazeux n'est qu'une « forme atténuée » de l'infection putride (G. Gross), dont la gangrène gazeuse représente la forme envahissante rapide.

De même, les rapports entre *l'érysipèle bronzé* et la gangrène gazeuse ont fait naître de nombreuses divergences de vues. Nous savons que l'érysipèle bronzé n'est qu'un symptôme de l'infection putride à marche rapide, symptôme qui peut manquer dans les septicémies foudroyantes, et qui, au contraire, peut dominer la scène dans des cas dont le pronostic est moins grave.

Cet érysipèle bronzé, qui se prolonge par une lym-

phangite de même couleur le long des gaines vasculaires, nous ne le confondrons pas avec *l'érythème rouge cerise* des formes envahissantes lentes, dont la coloration est différente, et qui s'étend en nappe diffuse, avec peu de traînées lymphangitiques.

Et, dans les formes circonscrites, nous ne confondrons pas avec la crépitation gazeuse des plaies putrides :

1) les fractures comminutives à fines esquilles crépitantes, dans lesquelles l'intervention lèverait tous les doutes ;

2) la crépitation sanguine d'un hématome en voie de résorption ou d'une injection sous-cutanée mal faite. Il suffit de signaler la possibilité de cette erreur.

3) l'emphysème sous-cutané des plaies pénétrantes du thorax, qui ne s'accompagne pas d'odeur et d'écoulement fétides. Les signes pulmonaires seront à rechercher. Du reste, l'infection gazeuse est rare au thorax, quoique nous en ayons observé un cas.

Quant aux phlegmons gazeux de la cuisse, consécutifs aux plaies perforantes du rectum, ils sont dûs le plus souvent à l'infection putride et doivent être traités comme tels.

OBSERVATIONS

Plaies putrides circonscrites

Obs. I (Dr Tissier, Hôpital Beveren).

N... (Léon), vingt-sept ans, artilleur, batterie de crapouillots.

Plaie de la face postérieure de la cuisse droite, par crapouillot.

Blessé le 3 juin à 8 heures et demie du matin, arrive à 17 heures à l'hôpital.

Nettoyage de la plaie, excision des parties mortifiées, badigeonnage à la teinture d'iode et suture.

Le prélèvement, fait avant l'opération, décèle la présence d'*entérocoque*.

Vingt-quatre heures après. — Température 40 degrés le matin. On fait sauter les fils.

Une nouvelle prise est faite ; elle montre des *anaérobies* nombreux (*perfringens*) et de l'*entérocoque*.

Troisième jour. — La plaie est traitée à l'éther. Elle dégage une odeur fétide. Dans la profondeur, on trouve un pus crémeux et épais. Pas d'adénite ni de lymphangite.

Température : matin 37°8, soir 38°4.

Cinquième jour. — La plaie a bon aspect, mais elle présente quelques parties grisâtres. Température : 37°4 le soir.

Sixième jour. — L'état de la plaie est bon, avec encore

quelques points grisâtres. En aspirant l'exsudat, on constate que l'odeur est toujours fade.

A partir de ce jour, le blessé est apyrétique. On constate une *diminution des anaérobies* avec *persistance de l'entérocoque.*

Obs. II (D. Tissier, Hôpital Beveren).

M..., trente sept ans.

Blessé le 25 mai à 15 heures par éclatement d'un obus.

Plaie de la région ombilicale, plaie du flanc droit.

Plaies superficielles du cuir chevelu à gauche et de l'aile droite du nez.

Plaie de la face externe de la cuisse droite.

Plaie profonde de la cuisse gauche, au niveau du triangle de Scarpa, se dirigeant vers la face externe du membre.

Autour de l'orifice, brûlure par la teinture d'iode.

L'intervention est pratiquée de suite. On constate que les deux projectiles abdominaux ont été arrêtés par la sangle musculaire.

Contre-ouverture à la face externe de la cuisse gauche.

Trois heures après la blessure, pas d'anaérobie dans le prélèvement.

Vingt-quatre heures après. — La température est voisine de 38 degrés.

Plaie humide, sans pus ni odeur (cuisse gauche).

Les cultures donnent :

aérobies { *b. cuti communis* ; sarcines ; cocobacilles prenant le Gram.

anaérobies : perfringens.

Troisième jour. — La plaie est belle et sans odeur.

Quatrième jour. — Elle est un peu tuméfiée et douloureuse.

Cinquième jour. — La plaie paraît humide ; quelques plaques de sphacèle se dessinent à la surface des muscles.

Sixième et septième jours.— L'aspect de la plaie est bon, quelques fausses-membranes réunissent les plans musculaires.

Aucune odeur.

Huitième jour. — Très bon aspect de la plaie. Réunion au leucoplaste.

Neuvième jour. — L'aspect demeure bon. Les fausses membranes deviennent glaireuses, gommeuses et ont une coloration jaunâtre.

Dixième jour. — La réunion de la plaie se poursuit normalement.

La température monte à 40 degrés le soir et revient à la normale dans les trois jours qui suivent, en lysis. Ces oscillations fébriles sont dues à des causes médicales.

Onzième et douzième jours.— Plaie presque fermée, excellent aspect.

Température voisine de 37 degrés.

Obs. III (Dr Tissier, hôpital de Beveren).

Le B..., quarante-cinq ans, 73e territorial.

Blessé le 1er juin à 10 heures, par éclat d'obus qui lui arrache le pied droit. Un autre éclat fait séton à la cuisse gauche à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Simple pansement.

Vingt-quatre heures après. — La plaie de cuisse dégage une odeur fétide de poisson pourri. Il en sort un pus gris noirâtre et des gaz.

On fend la peau pour étaler le trajet, depuis la porte d'entrée médiane jusqu'à l'orifice de sortie latéral.

Dans la chambre d'attrition, on trouve un putrilage fétide. Pas de ganglions inguinaux. Température 38 degrés. Deux pansements.

Résultat du prélèvement : *perfringens* et *entérocoque*.

Troisième jour. — L'odeur persiste. Température vespérale : 39 degrés.

Urobilinurie.

Quatrième et cinquième jours . — Bon état général. Température 38 degrés.

L'odeur est très légère.

Sixième et septième jours. — Odeur de plus en plus faible ; la plaie est blanchâtre, température 37°5.

Pansements à l'éther.

Huitième jour. — La plaie garde un aspect blanchâtre. Elle est douloureuse, mais souple.

On commence à rapprocher les bords au leucoplaste.

Neuvième jour. — La plaie reste souple. Elle adhère au pansement.

L'odeur existe encore.

Dixième jour. — Bon aspect de la plaie, qui est rétrécie progressivement.

Formes envahissantes lentes

Obs. IV (Dr Tissier, Hôpital Beveren).

B... Joseph, quarante et un ans.

Blessé le 23 mai à 10 h. 30 par un crapouillot.

Opéré le même jour à 15 heures (six heures après la blessure).

Plaie de la jambe gauche : entrée face externe du mollet, sortie face interne. Fracture du péroné.

Pansement sec après lavage à l'éther.

Pouls très rapide. Aspect pâle, anémié, subictérique.

Deuxième jour. — Pansement. Odeur putride très nette.

Aucun œdème ou empâtement périphérique.

L'état général s'est sensiblement amélioré ; le pouls est devenu moins rapide ; le facies se colore.

Troisième jour. — Le pouls s'améliore toujours ; le facies est presque normal. Le pansement dégage encore une faible odeur putride ; la plaie a meilleur aspect.

Quatrième jour. — L'amélioration persiste.

La plaie conserve son odeur fade, putride, rappelant le poisson pourri ; les compresses sont imbibées d'une sérosité jaune ocre.

Dans la plaie, la surface des muscles est recouverte d'une couche grisâtre, tapissée de légères fausses membranes. Pansement sec.

Cinquième jour. — La plaie est blafarde, avec de fausses membranes. L'exsudat est toujours jaune ocre.

Odeur très légère.

Sixième jour. — La plaie se recouvre de plus en plus de fausses membranes grisâtres. Pas de pus ; mais le linge est toujours mouillé d'un exsudat ocreux.

Septième jour. — On ne perçoit plus aucune odeur. Des fausses membranes fibrineuses adhèrent aux muscles et aux tendons.

Très peu de sérosité.

Neuvième jour. — Etat général mauvais. La plaie a une odeur de moisi, et présente toujours de fausses membranes.

Les compresses sont tachées de jaune avec bordures verdâtres. Dyspnée. Rien à l'auscultation, sauf une respiration rude au sommet droit. Température 37°5. Pouls à 80.

Dixième jour. — Etat général meilleur. Le blessé a été à la selle ; il est moins nerveux.

Pas de température, pouls meilleur.

Onzième jour. — Température 38°2. Œdème du pied. Pus dans la loge péronière.

Douzième jour. — Température 37°5. Pied légèrement œdé-

matié (le blessé a marché). On rapproche au leucoplaste les bords de la plaie.

Treizième jour. — Pied un peu moins œdématié. Les taches, sur les compresses, sont nettement entourées de sertissures bleutées. Même odeur de pyocyanique. Pas de température.

Quatorzième jour. — Pieds moins œdématié. La plaie a l'aspect lisse et granuleux des lésions à pyocyanique. Elle se comble très lentement. Pus bleu sur les compresses.

Seizième jour. — Plaie saignante, de couleur rouge cerise. Odeur aromatique du pyocyanique. Linge taché de vert bleuté. La plaie se comble mal.

Dix-septième jour. — Fusée purulente vers la partie supérieure du mollet. La cicatrisation se fait très lentement.

Examen bactériologique du prélèvement :

Aérobies { *Staphylocoque blanc.* / Entérocoque. / Pyocyanique.

Anaérobies : Perfringens.

Obs. V (Dr Tissier. Blessé opéré par le Dr Debeyre).

F... Yves, vingt-neuf ans. Officier de marine.

Blessé le 8 février 1917, à 18 heures, sur le port de Dunkerque par éclat de bombe d'avion.

Opéré deux heures après à l'hôpital de R...

L'éclat atteint la cuisse gauche vers la partie moyenne, brise l'os et sort à la face interne, au niveau du paquet vasculo-nerveux.

Nature des lésions : fracture comminutive et ouverte du fémur gauche à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, avec esquilles adhérentes. Examen radioscopique.

Intervention 8 février, à 20 heures : Ouverture large des orifices d'entrée et de sortie, ce dernier très anfractueux. Exci-

sion de la peau entourant ces orifices, ablation de tous les tissus morts ; extraction des débris vestimentaires et des esquilles libres. Attouchement à la teinture d'iode. Hémostase assurée par des sutures profondes.

Fermeture primitive des deux plaies.

Injection de sérum antitétanique.

Seizième heure. — 9 février, 9 h. 30. Pouls à 120 ; état général bon. Température normale.

Les tissus voisins de la plaie de la face interne paraissent contusionnés ; le sang qui s'écoule de cette plaie coagule lentement. Un prélèvement est fait à ce niveau ; l'examen bactériologique direct est *négatif;* l'ensemencement donne peu de résultats.

Deuxième jour. — La plaie donne issue à de fines bulles de gaz.

L'examen direct d'un prélèvement montre la présence de *perfringens* et de *staphylocoque.*

Troisième jour. — Les compresses sont tachées d'une sérosité jaunâtre dégageant une odeur ammoniacale. Les tissus sont tendus. Au milieu de la suture de la plaie interne, la peau forme un sillon transversal, au fond duquel apparaît une phlyctène due à la teinture d'iode ; une autre phlyctène existe à la partie inférieure de la plaie.

Dans la moitié supérieure de la suture, la peau est plus tendue et douloureuse ; elle a l'aspect ecchymotique bleu violacé ; de petites bulles de gaz s'échappent des bords de la plaie. Aucune trace de lymphangite au pli de l'aine. A l'examen direct, augmentation des anaérobies.

Quatrième jour. — Les aérobies et les anaérobies paraissent en nombre égal La sérosité est légèrement purulente.

La production de gaz a cessé, mais la plaie est plus tendue et plus rouge au niveau de la suture. Les téguments environnants sont souples.

Cinquième jour. — Augmentation des anaérobies ; on trouve, dans la sérosité, des *cocci* et du *proteus*.

La plaie ne donne plus de gaz ; elle est moins tendue. La température demeure anormale.

Sixième jour. — On change l'appareil plâtré, en évitant la mobilisation des fragments. La plaie semble en voie de cicatrisation. A la face postérieure de la cuisse, s'est accumulée une sérosité bleu-verdâtre, pyocyanique. On place le membre dans un grand appareil plâtré fenêtré. Une prise de sérosité est faite à chaque plaie, et on note la *disparition des anaéorobies*.

Septième jour. — On ne touche pas au pansement.

Huitième jour. — Le gonflement diminue.

Onzième jour.. — On enlève les fils. A la face interne de la cuisse, il existe une désunion longue de 2 centimètres.

Douzième jour. — Par la petite ouverture s'échappent trois catguts. La cavité ne dépasse pas le volume d'une noix.

Vingt-septième jour. — Il ne reste qu'un très petit orifice qu'on referme par des bandelettes adhésives. La plaie externe est fermée.

On place un appareil d'extension continue.

Trente-neuvième jour. — Il s'écoule encore un peu de pus stérile.

Au quarante-quatrième jour, le blessé se lève et marche avec des béquilles. Légère ascension thermique à 38 degrés.

Trois jours après, la marche est possible à l'aide d'une canne, et on mobilise le genou.

7 avril. — Les plaies sont cicatrisées. Le blessé marche sans déformation et sans raccourcissement du membre.

18 avril. — En marchant, il ulcère légèrement la cicatrice interne; elle est réunie au leucoplaste et, le 22, elle est refermée.

Obs. VI (Dr Grimault, Ambulance Auto-chir. 12).

B..., 49e d'infanterie, 11e compagnie.

Blessé le 11 juin 1917 à 9 h. 15, par éclat d'obus.

Opéré à 18 heures :

1° Cuisse gauche. Eclat entré à la face postérieure, logé au niveau du canal de Hunter. Ablation du projectile, de la grosseur d'une noisette, et de débris vestimentaires. Excision du trajet. Prélèvement. *Suture.*

2° Séton superficiel de la cuisse gauche. Ouverture et excision. Suture.

3° Séton de la partie supérieure de la jambe gauche, face externe. Nettoyage et suture.

4° Eclat d'obus au tiers moyen de l'avant-bras gauche, entré à la face antérieure et logé sous la peau de la face postérieure. Fracture du radius, section de l'artère interosseuse ; le médian est à moitié sectionné.

Les prélèvements faits à la cuisse et au bras montrent la présence de staphylocoques.

Deuxième jour. — Hémolyse du sang qui s'écoule de la plaie de la *cuisse*. Température 40 degrés.

Troisième jour. — Température 39°5 matin, 40°4 le soir. Pouls 118. Bon état général.

Autour de la plaie de la cuisse, rougeur diffuse très étendue. Pas de tension artérielle, pas d'œdème ni de gaz. La plaie est *ouverte en deux points* : il s'écoule du sang qui coagule, mêlé à des bulles de gaz.

Le soir, on recueille un peu de pus.

Quatrième jour. — La température baisse : matin, 37°8 ; soir, 38°4. Pouls à 88. La rougeur s'étend et se violace au centre. Etat général bon.

La plaie s'améliore ; elle est déjà moins rouge ; mais l'érythème diffus s'étend vers le flanc et un peu sous le mollet.

Cinquième jour. — La température est normale, le pouls

bat à 72. La rougeur s'atténue. L'état général est parfait. On évacue le blessé après avoir suturé les trois points qui avaient été désunis.

Sixième jour. — Température 38 et 38°6.

Septième jour. — Dans la crainte d'une infection gazeuse, la plaie de la cuisse a été désunie. Il en sort un pus sans gaz, sans odeur. La peau reste souple.

Obs. VII (Dr Houdart, Ambulance Auto-Chir. 12).

R... Henri, 144e d'infanterie.

Blessé le 5 juin à 23 heures; opéré le 6 à 11 heures.

1° Plaie de la jambe gauche; Deux éclats le long du ligament interosseux. Débridement large, excision des tissus après extraction des projectiles.

2° Plaie de la région deltoïdienne ;

3° Plaie de la face dorsale du pouce gauche. Suture.

4° Plaie de la région malaire gauche. Extraction du projectile. Suture.

Le soir, température 39 degrés.

7 juin. — 40°5 le matin, 39°8 le soir. Plaie rouge, pas de gaz.

8 juin. — Quelques bulles de gaz. La température descend.

9 juin. — On remarque des traînées brunâtres, ecchymotiques, le long des vaisseaux poplités mais souplesse de la peau. Température 38 degrés. Aucune douleur.

10 juin. — Température normale. Plaie en bon état.

15 juin. — Ablation des fils.

18 juin. — Guérison.

Les cultures donnent du *perfringens* et du *b. cuti-communis.*

Obs. VIII (Dr Gross. Ambulance Auto-Chir. 12).

L... Emile.

Blessé le 5 janvier 1917 à 15 heures. Opéré à 20 heures.

1° Plaie large et anfractueuse, par éclat d'obus, de la face externe de la cuisse gauche, section du droit antérieur. Résection en bloc de tout le trajet et suture.

2° Séton vaste et anfractueux du bras droit. Régularisation de la plaie.

3° Plaie mentonnière. Suture.

6 juin. — Température 38°6.

7 juin. — Température 37 et 37°8.

Les cultures donnent *perfringens*, *entérocoque*, *staphylocoque*, le cuti-communis.

15 juin. — Fils enlevés. La plaie de cuisse est cicatrisée.

18 juin. — La partie centrale de la plaie, très tendue, s'est écartée. Pas de suppuration.

Obs. IX (Dr Houdard. Ambulance Auto-Chir. 12).

C... Jules, 234e d'infanterie.

Blessé le 24 septembre 1916, à 17 heures.

Opéré le 25 à 3 heures.

Plaie par éclat d'obus de la face postérieure de la jambe droite à la partie moyenne ; longueur de la plaie : 4 à 5 centimètres.

Excision de la plaie, du trajet et d'une importante chambre d'attrition musculaire. Extraction d'un éclat de la grosseur d'une noix, situé très profondément contre le ligament interosseux. Hémorragie assez abondante, due à une plaie de la veine tibiale postérieure, ligature.

L'excision de la partie profonde de trajet est à peu près impossible, à cause du voisinage des vaisseaux.

Lavage à l'éther ; capitonnage par fils de bronze sur bourdonnet. *Suture complète.*

25 au soir. — Température 39°4. Plaie en bon état.

Prélèvements bactériologiques entre deux fils.

26 septembre. — Température 39 degrés. Douleurs dans le mollet.

Traînées ecchymotiques sur le mollet. Sonorité à la percussion, signe du tambour.

Pas de streptocoque à l'examen direct. On fait sauter seulement le fil inférieur; issue de séro-pus roussâtre et de gaz sous pression. Un petit drain est placé dans l'orifice.

27 septembre. — La teinte ecchymotique s'étend sur tout le mollet et remonte jusqu'aux condyles fémoraux.

Il y a de l'œdème malléolaire, mais les téguments de la jambe restent souples. La sonorité a disparu à la percussion. Il s'écoule du *pus* verdâtre à odeur fétide.

2 octobre. — L'orifice créé par la désunion donne encore issue à du pus fétide, mélangé à des débris de sphacèle. Malgré cela, l'ablation du drain est pratiquée.

5 octobre. — Ablation des fils ; aucune désunion,

L'élimination de pus et de débris sphacélés continue à se produire par le trajet du drain.

8 octobre. — Même état.

Pendant toute cette évolution, l'état général est resté excellent, ainsi que le pouls. La température s'est maintenue au voisinage de 38 degrés du 28 au 30, et, après une série de légères oscillations, elle est devenue normale le 5 octobre.

Examen bactériologique { *Perfringens* / *Staphylocoque* / Subtilis

Obs X (Dr Houdard. Ambulance Auto-Chir. 12).

G... André, vingt-trois ans, sergent, 410e d'infanterie, 6e compagnie.

Blessé le 2 septembre 1917 à 17 heures.

1° Plaie par éclat d'obus de la face postérieure de la jambe droite. Large débridement, excision du trajet : extraction de deux gros éclats. Esquillotomie. Suture.

2° Plaie de la racine de la cuisse droite, face postérieure.

Le projectile est situé sous la peau de la face externe. Débridement et excision de ce long trajet intra-musculaire. Extraction du projectile et de nombreux débris vestimentaires tout le long du trajet.

Ces deux plaies semblent assez infectées et laissent échapper un peu de sérosité roussâtre.

3° Plaie du scrotum, côté gauche. Plaie transfixiante du testicule avec éclatement. Ouverture; nettoyage aux ciseaux de la plaie testiculaire. Suture au catgut de l'albuginé ; suture de la peau.

4 septembre. — Température 39 degrés. Au pansement, on constate quelques gaz sous la peau voisine de la plaie de jambe, On écarte entre deux fils; un peu de gaz s'échappe. Quelques bulles gazeuzes sont mêlées à la sérosité.

Prélèvement bactériologique.

Plaie de la fesse en bon état.

5 septembre. — Température 38°6. Même état de la plaie de jambe. Nouvelle prise bactériologique.

Au-dessus de la plaie de la fesse, la peau prend une teinte ecchymotique. Infiltration gazeuse à la partie antérieure de la cuisse. On écarte seulement la plaie entre deux fils. Prise bactériologique d'un peu de pus.

6 septembre. — Pansement de jambe: gaz et sérosité roussâtre très fétide s'échappant entre deux fils.

On ne constate plus de gaz à la partie supérieure de la cuisse.

7 septembre. — Quelques gaz font encore issue de la plaie de jambe, qui, malgré cela, est en très bon état. L'écoulement est devenu plus épais, de couleur chocolat.

Prise bactériologique.

Toute la peau de la fesse, de la fosse iliaque externe et de la partie inférieure du flanc droit a une teinte jaune verdâtre de vieille ecchymose.

13 septembre. — La plaie du scrotum est cicatrisée, sauf un

point de la partie inférieure qui laisse suinter un peu de pus. Ablation des fils.

Plaie de la fesse cicatrisée sauf un point antérieur, siège d'une légère désunion d'où s'échappe un peu de pus bourbillonneux ; et un point postérieur d'où s'écoule une sérosité louche. Ablation de fils.

Par la plaie du mollet se produit toujours une élimination de tissus sphacélés au niveau du point désuni. Ablation des fils.

Evacué le 30 septembre.

Résultat des examens bactériologiques :

Jambe	*Cuisse*
Perfringens	Perfringens ?
Staphylocoque	*Staphylocoque*
Mesentericus	Gros cocci
Entérocoque	B. cuti-communis
Vibrion septique ou putrificus.	

Obs. XI (Dr Desplas, Ambulance Anglo-française Symons).

D..., trente-deux ans.

Blessé le 9 septembre 1915, par éclats d'obus.

Entre à l'ambulance une heure après la blessure.

Plaies par éclats d'obus :

a) Partie moyenne du pli fessier gauche.

b) Partie moyenne face postéro-externe cuisse gauche. Pas de projectiles profonds. Ce sont de gros éclats qui ont frappé le membre, déterminant une plaie et une contusion étendue.

Immédiatement, débridement des plaies, curettage, drainage, désinfection au liquide de Dakin.

11 septembre. — Quarante heure après la blessure et la désinfection, développement extra-rapide d'un vaste phlegmon gangreneux de la gaine du sciatique, avec phénomènes généraux

graves : délire, hallucinations, 40° odeur infecte, œdème local jaune brun, crépitation gazeuse.

Vaste incision ischio-poplitée ; mise à jour de la face postérieure de la cuisse, et désinfection au liquide de Dakin.

Les tissus, sous l'influence du Dakin, semblent « se dissoudre », et en huit jours, muscles, aponévroses et nerf sont d'une belle couleur normale, recouverts de fongosités proliférantes.

Peu à peu la plaie se comble dans la profondeur, et le 4 novembre elle est longue de 33 centimètres, large de 12 centimètres, avec une sécrétion insignifiante. Plus de température depuis le 5 octobre.

Pour hâter la cicatrisation, tentative de réparation autoplastique.

Opération le 4 novembre 1915. — Anesthésie rachidienne.

a) Curettage de la plaie jusqu'aux muscles.

b) Libération du liseré cutané des lèvres de la plaie.

c) Décollement en manchon cutanéo-aponévrotique de chaque lèvre de la plaie sur 6 à 8 centimètres.

d) Suture au catgut du plan musculo-aponévrotique.

e) Suture facile aux crins des lèvres de la plaie sans traction, après hémostase attentive.

f) Drainage à la partie moyenne et inférieure de la plaie.

Suites opératoires. — Température maximum 38°2 le troisième jour. Au deuxième jour les drains donnent très peu et leurs orifices de sortie cutanée sont le siège d'une légère mortification; on les enlève. Fils enlevés le huitième jour ; la plaie est cicatrisée, souple, non adhérente, le 20 novembre, seize jours après l'intervention. En deux points, sièges des drains, petite ulcération de la peau.

Comme suite immédiate de l'intervention, ce blessé, qui acccusait des douleurs de névrite sciatique abominables avant l'opération, n'a jamais plus souffert de ces douleurs fulgurantes.

Actuellement, les fonctions du membre inférieur gauche sont absolument normales.

Examen bactériologique pratiqué par M. le Dr Policard le 17 octobre :

Aérobies. { *Staphylocoque blanc.* / Diplococcus flavus. / Pyocyanique.

Formes envahissantes rapides

Obs. XII (Dr Tissier, Hôpital Beveren).

D... Léon, 73e territorial.

Blessé le 28 novembre à 13 heures, par éclats de torpille aérienne.

Pansé de suite par le médecin auxiliaire du bataillon ; n'a pu être transporté au poste de secours qu'à la nuit tombée.

Pansé à nouveau à 19 heures. Injection de sérum antitétanique à l'ambulance de W... Entre à l'hôpital à 22 h. 30.

Quatre plaies anfractueuses de la face postérieure du mollet droit.

Plaie du talon droit.

Plaies multiples de la face interne et de la face postérieure de la cuisse droite.

Plaies des deux fesses.

Plaie de la face latérale du thorax.

29 novembre. — Température 39 degrés, état général médiocre. Pouls à 110. Aspect sanieux et odeur fétide des plaies de la jambe.

Les plaies de la cuisse sont également anfractueuses et fétides, avec grand décollement et bouillie musculaire.

Radioscopie. — Six projectiles de 1 centimètre chacun :

Un à la face antérieure du genou droit ; trois autres sous la peau.

Un à la face postérieure de la cuisse.

Un autre à la partie supérieure de la cuisse, face postérieure.

Intervention. — 1° Incision médiane du creux poplité ; éclat au contact de l'artère ; extraction.

2° Etat sous-cutané, face externe de la cuisse gauche ;

3° Eclat sous-cutané, face interne de la cuisse gauche ;

4° Eclat du talon gauche ;

5° Eclat de la partie supérieure de la cuisse gauche, face postérieure.

En tout, extraction de cinq projectiles, le sixième, à la face antéro-interne du genou, n'a pu être retiré. Le blessé est resté une heure trois quarts sous chloroforme.

2 *décembre.* — Le blessé se plaint beaucoup.

Au pansement, on constate au niveau de deux plaies du membre inférieur droit (face postérieure de la cuisse et mollet) du *sphacèle* et une *odeur fétide*.

Œdème du membre.

Température 38°6. Pouls à 110.

Débridements. Grands pansements humides à l'eau oxygénée. Lavages à l'éther iodoformé.

Cinq cents centimètres cubes de sérum ; huile camphrée.

3 décembre. — Température 39 degrés. Pouls à 120.

4 décembre. — Température 38 degrés ; 120 pulsations.

Injection de 5 centimètres cubes d'électrargol.

Mort.

Résultat de l'examen bactériologique :

Aérobies { *Streptocoque.* / Staphylocoque. / Sarcine jaune. / Diplocoques.

Anaérobies { perfringens. / præacutus.

Obs. XIII (Dr Tissier, Hôpital Beveren).

L... (Moïse).

Blessé le 14 mars à 20 heures dans un boyau (front de Flandres).

Hématome diffus de la tibiale postérieure.

Ligature de l'artère le *15 mars* à 6 heures.

Température : 40 degrés ; pouls à 120.

Prélèvement bactériologique :

Aérobies { *Streptocoque.* / Entérocoque.

Anaérobies { Perfringens. / Putrificus.

Le 16, à 10 heures, *crépitation gazeuse.*

Température : 39 degrés ; pouls à 100.

Amputation au-dessus du genou.

Le soir, température 37°8 ; 80 pulsations.

Le prélèvement, effectué dans le moignon, est resté stérile.

Du 18 au 24 mars. — Oscillations thermiques entre 38 degrés et 39 degrés.

Le pouls reste bon.

25 mars. — La température redevient normale.

Guérison.

Obs. XIV (Dr Tissier).

D... (Alcide), quarante ans, 73e territorial.

Blsssé le 31 mai à 13 heures.

Opéré le 1er juin à 7 heures (18 heures après la blessure). Dans le trajet, trois pansements avaient été faits.

Plaie par éclats d'obus à la face externe du mollet droit.

On pratique une large ouverture de la face externe du mollet.

Fracture du péroné.

Contre-ouverture à la face interne du mollet, tiers supérieur,

et on retire trois éclats, dont deux ont la forme de clous cavaliers en anses et le troisième ressemble à un hameçon.

18 heures après la blessure, deux prélèvements :

1°) Liquide rougeâtre sortant de la plaie, sans odeur bien nette.

2°) Sang recueilli près du projectile dans le mollet.

Présence d'*anaérobies*. Température 39°7 le soir.

Après quarante-deux heures. — La plaie a une odeur fétide ; elle est revêtue de fausses membranes grisâtres, et renferme un hématome.

Erysipèle bronzé aux environs.

Fièvre à 39 degrés ; le malade souffre.

Nouveau débridement.

Troisième jour. — Plaie à odeur moins fétide. L'érysipèle s'étend en largeur, mais sans empâtement ni gaz. Température 38°6.

Quatrième jour. — L'odeur persiste. L'érysipèle bronzé s'atténue, s'étale, mais perd sa coloration jambon.

Température : 39°2. Le blessé ne souffre plus.

Cinquième jour. — Même odeur. L'érysipèle perd sa teinte ; il est remplacé par des traînées rouges dans le creux poplité.

Des fusées purulentes se dessinent dans les gaines tendineuses.

Température 38°2 le matin ; le soir 39°2.

Sixième jour. — L'odeur existe encore.

L'érysipèle est décoloré, mais la lymphangite rouge augmente.

Induration au-dessus et en dessous du creux poplité.

Au-dessus, on pratique une contre-ouverture : pas de pus.

Septième jour. — La plaie a meilleur aspect.

La lymphangite persiste, mais l'induration du creux poplité et de la face postérieure de la cuisse diminue.

La température baisse régulièrement.

Huitième jour. — La lymphangite disparaît, l'induration diminue.

Grosse évacuation de pus crémeux, verdâtre.

Neuvième jour. — La lymphangite a disparu. Pus épais, crémeux.

La température est normale.

Résultats de l'analyse bactériologique :

Aérobies. { *Streptocoque.* / Staphylocoque.
Anaérobies : Perfringens.

Obs. XV (Dr Tissier).

L... (Louis), vingt-deux ans. Service auxiliaire, employé à la gare de D... Renversé, au cours d'une manœuvre, par un wagon qui broie la jambe gauche et blesse le pied droit.

Pas d'altération apparente de la peau du membre inférieur gauche, mais tous les tissus sous-jacents sont écrasés, au niveau de tiers inférieur du membre.

Opération le *30 mars* 1915 à 17 heures ; 5 heures 30 après l'accident. *Amputation de la jambe gauche au tiers moyen.* Suture des deux lambeaux. Au moment de l'opération, il n'est fait ni prélèvement, ni examen direct.

31 mars au matin (20e heure). — Examen direct d'un liquide pris à la surface de la plaie ne révèle aucun germe.

Le lambeau antérieur est déjà sonore.

Dans l'après-midi, la sonorité augmente. Il prend une teinte jambonnée, en avant de la suture.

La température atteint 39 degrés, le pouls bat à 148, le visage est anxieux, la respiration haletante.

La plaie est immédiatement désunie, avant même d'avoir le résultat de l'ensemencement, qui donne :

Aérobies : *Streptocoque.*
Anaérobies { *Vibrion septique.* / *Perfringens.*

Lavage au Carrel des lambeaux.

1er avril. — L'érysipèle bronzé s'étend, avec arrêt au genou.

Sphacèle superficiel des muscles.

Les symptômes généraux cèdent.

L'évolution se poursuit sans incident.

13 avril. — Le malade va mieux. Les surfaces musculaires deviennent cruentées et roses. Suppuration abondante à odeur ammoniacale.

On décide d'attendre, pour tenter une suture, le vingt-et-unième jour, c'est-à-dire le déclin de l'infection streptococcique.

18 avril. — Fermeture de la plaie.

19 avril. — La température monte à 39 degrés.

Du 20 au 23 avril. — Oscillations thermiques.

5 mai. — Le blessé n'a plus de température depuis le 1er mai.

Le lambeau s'ulcère et la plaie se désunit.

L'état général demeure mauvais ; malade triste, anémié, au teint blafard. La suppuration persiste.

Obs. XVI (Dr Grimault, A. C. A. 12).

L..., (Julien), 34e d'infanterie.

Blessé le 3 juin 1917 à 11 h. 30. Opéré à 18 h. 30.

Plaie de la cuisse droite par volumineux éclat d'obus.

Vaste chambre d'attrition au milieu de laquelle on trouve le projectile qui a fracturé le fémur (Fracture nette, sans esquilles). Large excision des tissus contus. Nettoyage du foyer de fracture à la curette et à la pince-gouge, puis écouvillonnage à l'éther iodoformé.

Ether sur les tissus. Suture complète.

Prélèvement avant l'intervention.

Vingt-huitième heure. — Hémolyse du bouillon de culture au sang.

Les cultures révèlent la présence de chaînettes : *streptocoque* et d'anaérobies immobiles prenant le Gram : perfringens.

Trentième heure. — Température 39 degrés. Gonflement de la cuisse.

La peau est tendue et donne à la percussion le *signe du tambour*. La peau est blanche, sans ecchymose ni teinte bronzée.

L'état général du blessé est bon. Le pouls est rapide, à 110, mais bien frappé.

Ablation des fils, réouverture complète de la plaie et lavage à l'eau oxygénée. Puis on institue les instillations au Dakin suivant la méthode de Carrel.

5 juin. — Température 37 degrés le matin. Etat général bon ; pouls à 100.

Le soir, la température monte.

La plaie présente des taches grises de sphacèle.

15 juin. — Le blessé est évacué sur une autre formation, à cause des bombardements. On lui fait des pansements à l'éther. L'état général reste bon, le pouls est moins rapide et la température oscille entre 38 degrés et 39 degrés.

10 août. — Suture secondaire pour réduire la surface de suppuration. La température, qui était redevenue normale après le vingt et unième jour, ne se relève pas du fait de cette nouvelle opération. Il ne reste plus de la plaie qu'une portion de la surface d'une pièce de 1 franc, par où s'échappe du pus liquide ayant l'odeur et la coloration du pus à pyocyanique.

Il semble dans ce cas que l'excision chirurgicale ait nettement paralysé le processus putride et empêché son extension.

Obs. XVII (Dr Grimault, A. C. A. 12).

H... Jean, 77e d'infanterie.

Blessé le *23 juillet* 1917 à 4 heures, à la fesse droite par éclat d'obus. Opéré le même jour à 16 h. 30.

L'orifice d'entrée débridé donne accès dans une vaste chambre d'attrition qui renferme un éclat de la grosseur d'un œuf,

et de nombreux débris vestimentaires. Le projectile a pénétré jusqu'à l'os iliaque qu'il a érodé.

Ablation du projectile et des débris. Excision aussi large que possible des tissus contus ; après l'intervention, il existe une cavité grande comme la main, qui est laissée largement ouverte.

Un prélèvement bactériologique est effectué avant l'exérèse.

24 juillet. — Hémorragie en nappe. L'état du blessé est inquiétant : pouls petit, rapide.

Pour arrêter l'hémorragie, on tente sans succès de lier tous les vaisseaux qui saignent. On en est réduit à pratiquer un tamponnement de la plaie, après lavage à l'éther.

25 juillet. — Le tamponnement a fait repartir le processus putride un instant arrêté. Le muscle reprend une coloration feuille morte, avec plaques de sphacèle noirâtres. La plaie dégage une odeur extrêmement fétide ; de fines bulles de gaz crépitent entre les tissus gangrenés.

Les bords de la blessure sont épaissis, de couleur bronzée ; sur la peau environnante, s'étendent de larges plaques d'aspect jambonné (érysipèle bronzé). Le tissu cellulaire est dur, infiltré de liquide crépitant.

Intervention. — Quatre grandes incisions à la face postérieure de la cuisse, par lesquelles le muscle œdématié et bridé vient faire hernie.

L'état général est des plus mauvais. Le malade est très déprimé, complètement indifférent à ce qui l'entoure, et présente de l' « agitation calme ». Pouls petit, fuyant, incomptable ; température : 40 degrés.

26 juillet. — Augmentation de tous ces symptômes. Sueurs agoniques. Le malade meurt.

Examen des cultures :

Anaérobies : perfringens.

Aérobies { *streptocoque* mesentericus.

Formes putrides tardives

Obs. XVIII (Dr Tissier).

Plaie putride à tendance envahissante secondaire.

A..., vingt-huit ans, sergent au 7e génie.

Blessé à Nieuport le 11 avril 1915 par plusieurs éclats d'obus :

Deux éclats à l'épaule droite.

Un au bras droit.

Un à la cuisse droite.

Relevé de suite et porté au poste de secours ; pansé deux heures après sa blessure. Entre à l'hôpital le soir.

Radiographié le 12. Opéré le 13.

Les plaies cicatrisées, on l'envoie à Forges-les-Eaux le 25 mai 1915.

Quelques jours après, au niveau de la cicatrice de la cuisse droite, érythème et lymphangite ; puis abcès qui est incisé, et dans lequel on retrouve des débris de capote.

Rejoint le front en avril 1916, *un an après sa blessure ;* il doit bientôt se faire évacuer, pour gonflement et rougeur du mollet gauche qui contient un projectile non extrait. Après quinze jours de repos, ces phénomènes disparaissent, et il est renvoyé à son corps.

En février 1917, *vingt et un mois après sa blessure,* évacué de nouveau pour impotence fonctionnelle, douleur et œdème du mollet gauche.

La radiographie révèle la présence d'un éclat d'obus derrière le péroné, dont le périoste est épaissi et le canal médullaire opaque.

Opéré le *12 février* ; on enlève le projectile en ouvrant la coque qui l'entourait, et qui adhérait au périoste. La plaie est suturée.

Le soir même, la température s'élève à 38 degrés.

13 février. — Trente heures après l'opération, la jambe est gonflée, dure et douloureuse. On enlève une agrafe : une fusée de liquide sanguino-purulent « gelée de groseille » s'écoule, mêlé de gaz. On désunit ; la plaie est lavée au Dakin, température : 40 degrés.

14 février. — On constate dans le prélèvement la présence de *streptocoque*, de staphylocoque blanc et de perfringens.

La température baisse, 38°5.

15 février. — Mollet toujours très rouge et tuméfié. Plaie jaunâtre, purulente.

16 février. — La plaie est jaune, recouverte de pus épais avec débris sphacélés. Le mollet est moins gros et moins rouge.

Escarre au-dessous de la plaie, due au Dakin *très alcalin*.

18 février. — On supprime le Dakin ; pansements humides, Traînées de lymphangite qui dépassent le creux poplité, sans aucune réaction vers l'aine.

22 février. — Disparition du perfringens ; persistance du streptocoque. Température normale.

25 février. — Phlébite de la saphène interne, s'accompagnant d'élévation de température à 39 degrés pendant deux jours.

15 mars. — Fermeture secondaire de la plaie, excision.

18 et 19 mars. — La température monte aux environs de 39°5.

20 mars. — Lymphangite intense du cou-de-pied.

21 mars. — La poussée péri-articulaire augmente. Température normale.

Ensemencement. — Il n'y a plus que du streptocoque.

9 avril. — La plaie est presque fermée.

15 avril. — Toutes les fois que le blessé marche, le pied est œdématié et douloureux.

CONCLUSIONS

1° Il se produit, dans un certain nombre de plaies de guerre, une fermentation microbienne à type putride causée par les microbes anaérobies ordinaires de la putréfaction ;

2° L'évolution de ce processus putride ne peut se faire que dans un tissu préalablement altéré, mécaniquement ou chimiquement, c'est-à-dire dans un tissu privé de sa circulation normale ; les anaérobies ne pouvant se développer dans un tissu normal et sain.

3° Ce processus ne peut s'étendre en dehors de ce tissu mort, s'il n'est précédé et conduit par des espèces anaérobies.

Avec des saprophytes, cette putréfaction reste localisée.

Avec des pyogènes, elle peut s'étendre lentement.

Avec le streptocoque, espèce vivant facilement dans le sang, elle gagne rapidement au point de devenir mortelle en quelques heures ;

4° Cette putréfaction est dangereuse, même quand elle reste localisée ;

a) Par la résorption des corps aminés putrides.

b) Par l'action nécrosante purement de voisinage des toxines microbiennes.

5° Le traitement chirurgical consistera donc à supprimer tout d'abord le tissu contus, broyé, exsangue, puis à aérer longuement le foyer anaérobie.

L'exérèse chirurgicale peut arrêter ou paralyser à un tel point ce processus putride, qu'on peut même suturer primitivement des plaies qui, abandonnées à elles-mêmes, deviendraient gangréneuses, à la condition toutefois que ces plaies ne contiennent pas de streptocoque.

Vu : le Président de la thèse
WEISS

Vu le Doyen :
E. MEYER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie
CH. ADAM
Membre de l'Institut

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Discussion sur la cicatrisation (*Revue de pathologie comparée*, avril 1915).

Augé. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur quelques cas de gangrène gazeuse. (Réunion médico-chirurgicale de la V^e^ Armée. in *Presse médicale*, 21 octobre 1915).

Bayeux. — Les injections sous-cutanées d'eau oxygénée (*Revue de pathologie comparée*, février 1915).

— Cicatrisation des moignons ouverts d'amputation, au moyen de bains locaux d'oxygène gazeux sous pression (*Ibid.*, avril 1915).

— Posologie, instrumentation et technique des injections d'oxygène (*Presse médicale*, 29 avril 1915).

Besredka. — Un coccobacille à espace clair pathogène pour l'homme (*C. R. H. de la Société de Biologie*, t. XLVIII, n° 10, 11 juin 1915).

Bissauge. — Note sur l'emploi de l'eau oxygénée en injections hypodermiques (*Revue de pathologie comparée*, février 1915).

Bousquet. — Un procédé simple de désinfection dans les gangrènes traumatiques (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 16 février 1915).

Bowlby, — Wounds in war (*The Lancet*, 25 décembre 1915).

Bréchot. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse. (Réunion des Médecins de la IVe Armée. C. R. in *Progrès médical*, août 1915).

Broca. — Les phlegmons gangréneux (*Journal des Praticiens*, 1er mai 1915).

Carrel et Dehelly. — Le traitement des plaies infectées. Paris, 1917.

Chalier. — La gangrène gazeuse (*Gazette des Hôpitaux*, juin 1915).

Chantemesse. — Discussion sur le traitement des plaies gangréneuses (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 19 janvier 1915).

Chauveau. — Traitement des plaies gangreneuses (*Ibid.*).

S. Costa et J. Troisier. — Sur un groupe de bactéries anaérobies des blessures de guerre, intermédiaires entre le B. perfringens et le vibrion septique (*C. R. H. de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, n° 14, 6 août 1915).

— Sur l'association fréquente du pneumocoque et du B. perfringens dans les blessures de guerre, notamment dans le syndrôme gangrène gazeuse (*Ibid.*, t. LXXVIII, n° 10, 11 juin 1915).

— Syndrôme mortel d'œdème gazeux provoqué par le bacille neigeux (*Ibid.*, n° 14, 9 juillet).

— Action hémolytique de certaines bactéries anaérobies des blessures de guerre (*Ibid.*).

Couteaud. — Des méfaits de l'eau oxygénée (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 13 juillet 1915).

Delanglade et Gatelier. — Gangrène gazeuse et infections gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 8 mars 1915).

Delbet. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse par insufflation d'oxygène (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 24 mars 1915).

— Discussion sur la gangrène gazeuse) *Ibid.* 29 juin 1915 et 13 juillet).

Depage. — Sur la chirurgie de guerre (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 23 mars 1915).

Desjardins. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse. (Réunion des Médecins de la IVe Armée. C. R. in *Progrès médical*, août 1915).

Desplas. — Anesthésie à la Stovaïne en chirurgie de guerre. Paris 1917.

Devraigne. — Les plaies par crapouillots (*Presse médicale*, 24 juin 1915).

Dionis du Séjour. — Des solutions thérébenthinées dans les plaies contuses infectées et gangréneuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 24 mars 1915).

Distaso. — Flora of wounds and flora of putrefaction (*The. Lancet*, 8 janvier 1916).

Doyen et Yamanouchi. — Flore bactérienne des plaies de guerre. (*C. R. H. Soc. de Biologie.* t. LXXVII, n° 29, 13 nov. 1914; *Ibid*, n° 30, 27 novembre 1914).

Edna Steinhardt. — Gangrène gazeuse et B. perfringens (*C. R. H. de la Soc. de Biologie*, t, LXXVIII. n° 6, 2 avril 1915).

Fleming. — On the bacteriology of septic wounds (*The. Lancet*, 18 septembre 1915).

Fresson. — A propos de la gangrène gazeuse (Réunion des Médecins de la IVe armée. C. R. in *Progrès médical*, août 1915).

Grégoire. — Ischémie et nécrobiose des membres (*Presse médicale*, 29 avril 1915).

Gross. G. — A propos de 134 cas de gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 7 mars 1917).

Gross G. et H. Tissier. — Indications des sutures primitives et secondaires des plaies de guerre d'après les données

de la bactériologie (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 4 juillet 1917).

Guermonprez. — La fétidité de la gangrène gazeuse (*Journal des Praticiens.*, 16 octobre 1915).

Guéniot. — *Bull. Acad. de Méd.*, août 1915.

Hartmann. — Disc. sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 13 juillet 1915).

Jacomet. — Notes et observations concernant le traitement de la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 juin 1915).

Kenneth Taylor. — The use of quinine in treatment of experimental gaseous gangrene (*The Lancet.*, 4 septembre 1915).

— Factors responsable for gaseous gangrene (*The Lancet.*, 15 janvier 1916).

Lacapère et Lenormant. — A propos du traitement des gangrènes par l'arsénobenzol (*Presse médicale.*, 28 janvier 1915).

Lapeyre. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse (Réunion des Médecins de la IVe Armée. C.R.in *Progrès médical.*, août 1915).

Lapointe. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse. (Réunion des Médecins de la IVe armée. C. R. in *Progrès médical*, août 1915).

Le Dentu. — Discours sur une modalité de la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1er juin 1915).

Legros. — Le traitement de la gangrène gazeuse dans les ambulances anglaises (*Presse médicale*, 21 janvier 1915).

Legueu. — Discussion sur le traitement des plaies de guerre gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 novembre 1914).

Lenormant. — Disc. sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 juin 1915).

Lévy, Fourcade et Bollack. — Sur la fréquence du B. perfringens dans les plaies de guerre (*C. R. H. de la Soc. de Biologie*, t. LXXVIII, nº 11, 1e juin 1915).

Mauclaire. — Discussion sur le traitement des plaies de guerre gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 novembre 1914).

— Discussion sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 6 juillet 1915).

Maupetit. — Le traitement des blessures de guerre dans les ambulances de l'avant (*Journal des Praticiens*, 29 mai 1915).

Michaux. — Du traitement de l'érysipèle bronzé par l'ignipuncture des régions envahies après débridement énergique du foyer septique (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.* 10 novembre 1914).

— Disc sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 juin 1915).

Moiroud et Vignes. — La gangrène gazeuse et les plaies gangréneuses. (Bibliographie analytique, *Revue de Pathologie comparée* 1916).

Morestin. — De l'emploi du formol dans le traitement des plaies de guerre très septiques et des gangrènes gazeuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 30 mars 1915).

Ombredanne. — Note sur le traitement de l'infection gangréneuse des plaies de guerre (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 2 février 1915).

— L'infection gangreneuse des plaies de guerre (*Presse médicale*, 13 février 1915).

Orticoni. — Sur la présence du B. perfringens et d'un bacille pyogène dans les plaies gazeuses en chirurgie de

guerre (*C. R. H. de la Soc. de Biologie*, t.LXXVIII n° 6, 2 août 1915).

Orticoni, J. Delage et L. Prat. — Des plaies gazeuses en chirurgie d'armée *Bull.et Mém. de la Soc. de Chir.*, 17 février 1915).

Picqué. — Disc. sur le traitement des plaies de guerre gangreneuses (*Bull.et Mém. de la Soc.de Chir.*, 3 novembre 1914).

Policard et Desplas. — Recherches sur la suture secondaire des plaies de guerre (*Lyon chirurgical*, janvier-février 1916).

Policard et Phelip. — *C. R. de l'Académie des Sciences*, 5 juillet 1916.

Potherat. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse. (Réunion des Médecins de la 4e armée. in *Progrès médical*, août 1915).

Pozzi. — Discussion sur le traitement des plaies de guerre gangréneuses (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 19 janvier 1915).

Quénu. — Traitement des plaies de guerre gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 novembre 1914).

— Traitement des plaies gangreneuses (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 19 janvier 1915).

— Disc. sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 juin et 13 juillet 1915).

Raphaël et Frasey. — *C. R. Acad. des Sciences*, 13 septembre 1915).

Revel. — De la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 31 août 1915).

Reverchon et Vaucher. — Constance et précocité de la présence du B. perfringens dans les lésions de gangrène et d'infection gazeuse consécutives aux plaies par

projectiles d'artillerie (*C. H. R. Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, n° 6, 2 avril 1915).

Riche. — Disc. sur le traitement des plaies gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc de Chir.*, 20 octobre 1914).

— A propos du traitement des gangrènes gazeuses par insufflation d'oxygène (*Ibid.*, 23 mars 1915).

Rochard. — Disc. sur le traitement des plaies de guerre gangreneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 novembre et 24 novembre 1914).

Rosenthal (G.). — A propos du Wright-vaccin anti-perfringens (*C. H. R de la Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, n° 12, 9 juillet 1915).

Routier, — Disc. sur la chirurgie de guerre (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 23 mars 1915).

Sacquépée. — Sur une modalité de gangrène gazeuse : l'œdème gazeux malin (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1er juin 1915).

— La septicémie gazeuse et l'œdème gazeux malin (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, juin 1915 ; C. R. in *Presse méd.*, 24 juin).

— A propos du traitement de la gangrène gazeuse (Réunion des Médecins de la VIe Armée. C. R. in *Progrès médical*, août 1915).

— Le bacille de l'œdème gazeux malin. L'action pathogène (*C. H. R. de la Soc de Biol.*, 3 décembre 1915).

Sartory et Spillmann. — Sur la baetériologie de la gangrène gazeuse (*C. R. Acad. des Sciences*, LE 160, 1915).

Sébileau. — Disc. sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 juin 1915).

Seefish. — Die Gasphlegmone in Felde (Deutsche Med. Woch., n° 9, in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 15 avril 1915).

Souligoux. — Rapport sur le Mémoire de Revel (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 31 août 1915).

Thiéry. — Disc. sur le traitement des plaies de guerre gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 3 nov. 1914).

Tissier (H.). — Recherches sur la flore bactérienne des plaies de guerre (*Annales de l'Institut Pasteur*, décembre 1916 et avril 1917 ; *Bull. de l'Acad. de Méd.*, octobre 1916 ; *Archives de Méd. militaire*, décembre 1916).

Tissier et Debeyre. — Traitement des plaies de guerre. Trois conférences faites dans les hôpitaux de D... et Z...

Tuffier. — Discussion sur la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 29 juin et 13 juillet 1915).

Vandenbossche. — Traitement de la gangrène gazeuse (Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée, *Progrès médical*, 30 août 1915).

Vennin. — L'injection interstitielle d'oxygène gazeux dans la gangrène gazeuse (*Ibid*).

Vennin, Girode et Haller. — Note sur le traitement de la gangrène gazeuse (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 9 mars 1915).

Victor (Henri) et Figuiera. — Phosphore dans les plaies produites par les projectiles d'artillerie allemande (*Soc. de Biol.*, 23 janvier 1915, C. R. in *Presse médicale* 15 février 1915).

Vignat. — Substitution de l'oxygène chaud à l'air chaud, pour la stérilisation des plaies gangréneuses (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 11 mai 1915).

Vouzelle. — A propos du traitement de la gangrène gazeuse (Réunion des Médecins de la IVe Armée, *Progrès Médical*, août 1915).

Weinberg. — Recherches bactériologiques sur la gangrène gazeuse (*C. R. H. de la Soc. de Biol.*, t. LXXVII, n° 29, 13 novembre 1914).

— Un cas de gangrène gazeuse à vibrion septique (*C. R. H. de la Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, n° 6, 2 avril 1915).

— Sur la bactériologie de la gangrène gazeuse (*C. R, H. de la Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, n° 10, 11 juin 1915).

— Recherches sur la gangrène gazeuse (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CLX, 1915).

Weinberg (M.) et Seguin (P.). — Notes bactériologiques sur les infections gazeuses (*C. R. H. Soc. de Biol.*, t. LXXVIII, n° 10, 11 juin 1915).

Weiss (Th.) et (G.) Gross. — Notes de chirurgie de guerre (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 2 février 1915).

Imp. de la Librairie A. MALOINE et FILS, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — 3607-18